Aufzuchtstörungen bei Ferkeln und Jungschweinen

Georg Speisebecher

1962

Aus dem Institut für Tierhygiene der Universität Freiburg i. B.
Direktor: Professor Dr. Dr. h. c. K. Trautwein

Vorgelegt vom Institut für Mikrobiologie und Infektionskrankheiten der Tiere an der Tierärztlichen Fakultät der Universität München

---

AUFZUCHTSTÖRUNGEN BEI FERKELN UND JUNGSCHWEINEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Georg Speisebecher
Tierarzt aus Tengen

München 1963

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Professor Dr. K. Ullrich
Referent: Professor Dr. M. Rolle

Tag der mündlichen Prüfung: 27. Juli 1962

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

UNI-Druck, München 13, Amalienstraße 85

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

Einleitung:

I. Allgemeine Ursachen und Bekämpfung der Ferkelkrankheiten 1

II. Statistik der Aufzuchtstörungen 2

Hauptteil:

III. Pränatale Entwicklungsstörungen und Sterblichkeit und deren Verhütung 3

A. Infektiöse Ursachen der pränatalen Ferkelsterblichkeit 4
B. Fehlerhafte Fütterung der Sauen als Ursache der pränatalen Ferkelsterblichkeit 5
C. Fehlerhafte Haltung der Muttertiere als Ursache der pränatalen Ferkelsterblichkeit 8
D. Letal-, Semiletal- und andere Erbfaktoren als Ursache der pränatalen Ferkelsterblichkeit 8

IV. Gesundheitsschädigungen in der Geburtsperiode
Perinatale Verluste 10
A. Schäden infolge Wehenschwäche der Muttersauen 10
B. Erkrankungen der Ferkel, die durch Milchmangel der Mutterschweine verursacht werden 11
C. Infektiöse Ursachen der perinatalen Ferkelsterblichkeit: 14
1. In der Zeit um die Geburt 14
2. In den ersten Lebenswochen 14

D. Schäden infolge falscher Fütterung und Haltung 16
1. Unterkühlungskrankheit 16
2. Vitamin-Mangelkrankheiten 17
3. Jodmangelkrankheit 19
4. Zitterkrankheit 20

Seite

E. Erbschäden als Ursachen der perinatalen Ferkelsterblichkeit 21
Blutgruppenbedingte Erkrankungen bei Neugeborenen; hämolytische Foetose 21

V. Aufzuchtstörungen bei Saugferkeln 23

A. Blutarmut der Saugferkel 24
B. Magen-Darmkrankheiten 26
1. Haltungs- und ernährungsbedingte Magen-Darmkrankheiten 27
2. Infektiöse Magen-Darmkrankheiten 29
Virusenteritis 29
Colienteritis 32
Vibrio-coli Infektion 39
Salmonelleninfektion 41
Afrikanische Virusseuche 42
3. Parasitosen 42
Kokzidiose 43
Toxoplasmose 43
Helminthosen 44
4. Toxikosen 50

C. Erkrankungen der Atmungsorgane 51
1. Rhinitis 51
2. Ferkelgrippe 51
3. Schweineinfluenza 58

D. Krankheiten des Zentralnervensystems 63
1. Ansteckende Schweinelähmung 64
2. Aujeszkysche Krankheit 64
3. Diplokokken-Meningoencephalomyelitis und Poliomyelitis 65

E. Hautkrankheiten 66
1. Seborrhoisches Ekzem 66
2. Pocken 67
3. Räude 67
4. Teerkrankheit (Teerplattenkrankheit) 68
5. Pockenartiger Hautausschlag 69
6. Pityriasis rosea 69

Seite

VI. Gesundheitsstörungen bei Absatzferkeln und Läufern 71
1. Ödemkrankheit 71
2. Herztod 75
3. Rachitis 76
4. Parakeratose 77
5. Otitis und Kopfschiefhalten 79
6. Atrophische Rhinitis 79

Zusammenfassung 84

Schrifttum 85

Lebenslauf 119

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546810_0090

EINLEITUNG

I. Allgemeine Ursachen und Bekämpfung der Ferkelkrankheiten

Für einen Tierarzt, der heute in der Schweinepraxis tätig ist, zeigt sich deutlich, in wie hohem Maße die Fütterungs- und Haltungsfehler am Zustandekommen der Ferkel- und Läuferkrankheiten beteiligt sind.

Mir wurde die Aufgabe gestellt, an Hand von Literaturberichten und eigenen Erfahrungen die wichtigsten Erkrankungen des Ferkel- und Läuferstadiums übersichtlich darzustellen und besonderes Augenmerk darauf zu richten, welchen Anteil Haltungs- und Fütterungsfehler an ihrem Zustandekommen haben.

Die in den letzten 150 Jahren vor sich gegangene Umzüchtung der Haustiere hatte besonders für das Schwein die einschneidendsten Folgen. Die Selektion vor allem auf extreme Frühreife - heute wird das schlachtreife Schwein in nahezu der halben Zeit wie vor 50 Jahren erzeugt - brachte erhöhte Anfälligkeit. Dazu kommt die Leistungssteigerung der Zuchttiere: In der Herdbuchzucht erreicht die Aufzuchtleistung der Sauen jährlich 18 Ferkel und darüber. Nach 6 Monaten wird das 75-fache Geburtsgewicht und mehr erreicht.

Auch weiterhin erfordern die sich laufend ändernden Verbraucherwünsche trotz der schon vorhandenen hohen Leistungen möglicherweise erneute Umzüchtung, was ebenfalls mit Schwächung der Konstitution verbunden sein kann.

Mängel bei der züchterischen Arbeit, schädliche Einflüsse der Umwelt, des Stalles und der Ernährung wirken sich als "stress" aus, der oft nicht oder nur mangelhaft ausgeglichen werden kann.

Man nimmt z. T. an, daß Hormonschwäche der Hypophyse und der Nebennierenrinde durch die jahrzehntelange Zuchtwahl auf Frühreife und durch Futtermangelzustände bedingt sind.

Haltung und Fütterung sollen so günstig wie möglich sein; sie sind ausschlaggebend nicht nur für die Entwicklung der Jungtiere, sondern auch für befriedigende Mastergebnisse. Fehler in Fütterung und Haltung werden zu 50 - 70 % als Ursache der Aufzuchtverluste verantwortlich gemacht.

Heute ist bekannt, daß die "Faktorenkrankheiten" besonders in der Ferkelaufzucht eine außerordentlich große Rolle spielen. Man versteht darunter Krankheitszustände, bei denen wohl Erreger nachweisbar sind, die aber erst durch Hinzukommen anderer Faktoren, wie mangelhafte Fütterungs- und Haltungsverhältnisse, jahreszeitliche Witterungsschwankungen usw. als äußerliche sichtbare Erkrankung in Erscheinung treten.

II. Statistik der Aufzuchtstörungen

Zuverlässige statistische Unterlagen über die Aufzuchtstörungen und Jungtiererkrankungen beim Schwein liegen in umfassender Weise nicht vor.

In den Herdbuchbeständen wird mit 15 - 17 % direkter Abgänge bis zum 28. Lebenstag gerechnet. In der Landeszucht veranschlagt man die Gesamtverluste nach der Geburt mit etwa 35 %, davon 30 % zur Zeit der Aufzuchtperiode, 5 % bei älteren Tieren. Die Abgänge verteilen sich auf die ersten 3 Lebenswochen etwa folgendermaßen:

4 % Totgeburten
20 % Abgänge bis zum 3. Tag
6 % Abgänge vom 4. bis 14. Tag
5 % Abgänge vom 15. bis 20. Tag

Von tierärztlicher Seite liegt wenig Zahlenmaterial vor. Hanfstingl (128) gibt Zahlen von 25 - 30 % Ausfällen in der Landeszucht an.

Neuerdings hat Weber (352a) die Ausfälle bei seinen Versuchen mit etwa 25 % angegeben. (Von 302 für bestimmte Versuche vorgesehenen Ferkeln gingen vor Beginn des Versuches 74 Tiere ein).

Zwischen dem Alter der Muttersauen und den Ferkelverlusten besteht eine enge Beziehung. Mit zunehmendem Alter der Sauen steigt die Zahl der totgeborenen Ferkel. Die Geburtsgewichte und die Sterblichkeit stehen in enger Beziehung, Trautwein (341).

Diese Zahlen zeigen, daß unsere Schweinezucht die größten Verluste bei der Aufzucht in der gesamten Tierzucht hat, und welche gewaltigen volkswirtschaftlichen Schäden durch diese Verluste entstehen.

HAUPTTEIL

III. Pränatale Entwicklungsstörungen und deren Verhütung

Um einen Überblick über die Ursachen der pränatalen Ferkelsterblichkeit zu bekommen, muß man zuerst Betrachtungen über die normale Tragzeit des Schweines und über die intrauterinen Verluste während der einzelnen Graviditätsstadien anstellen.

Nach Bauer (13) schwankt die normale Tragezeit beim Schwein nur in engen Grenzen. Es muß angenommen werden, daß die Trächtigkeitsdauer nur beeinflußt wird durch das Alter, den Kräftezustand des Muttertieres und durch die geregelte Tätigkeit der Ovarien.

Sabatini (10) untersuchte 1908 an 1100 Fällen die Dauer der Trächtigkeit beim Schwein:

Bayerisches Landschwein	113,6 Tage
Hannover. -braunschweiger Landschwein	113,2 "
Veredeltes bayer. Landschwein	114,4 "
Edelschwein	114,7 "
Berkshire	115,4 "

Nach Bauer (13) ferkeln die Sauen normalerweise nach 16 Wochen und 3 Tagen. Bei Trächtigkeit von 16 Wochen und 5 Tagen ist mit Bestimmtheit mit kranken Würfen zu rechnen. Bei einer Trächtigkeitsdauer von 17 Wochen und mehr können nur noch lebensunfähige Speckferkel erwartet werden. Schwankungsbreiten in der Trächtigkeitsdauer zwischen 106 - 124 Tagen sind bekannt, bei Wildschweinkreuzungen verlängert sich die Tragezeit erheblich.

Von Schoop und Schmitt (297) wurden 68 gravide Uteri von Sauen untersucht. Sie stellten fest, daß die intrauterinen Verluste während des ersten Graviditätsmonats verhältnismäßig hoch sind. Im zweiten Graviditätsmonat ergeben sich keine größeren Verluste, während um die Mitte der Gravidität erneut ein starkes Absterben der Feten einsetzt. Diese Verluste der zweiten Graviditätshälfte beeinträchtigen erheblich die Geburtenziffern bzw. die Wurfgröße. Die durch den pränatalen Fruchttod bedingten Verluste steigen während der Wintermonate, erreichen im Frühjahr (April-Mai) ihr Maximum, um von da an wieder abzusinken.

Die vorgeburtlichen Verluste werden zahlenmäßig von Trautwein (341) und Schoop (297) mit etwa 30 % angegeben, es werden aber auch Zahlen bis zu 80 % genannt.

Als mögliche Ursache für den pränatalen Fruchttod kommen eine ganze Reihe von Faktoren in Frage; welche im Einzelfall vorliegen, ist schwer, meistens gar nicht zu entscheiden.

Pathologisch-anatomisch fanden Schoop und Schmitt (297) bei beginnendem Fruchttod: Wachstumshemmung, unregelmäßige Entwicklung der Früchte, Gefäßschädigung und Hämorrhagien an den Eihäuten und Feten. Außerdem Ödeme, Funktionsstörungen der epithelialen Verbände bis zur Keratisierung der Epithelien. Bei länger abgestorbenen Früchten: Embryolyse, Mumifizierung und Mazerierung.

Die bakteriologischen Untersuchungen blieben stets negativ. Auch Vianello (345) beobachtete bei Frühjahrsbeginn, Februar - März, sowohl in größeren Zuchten mit 30 - 50 Tieren als auch in kleinen mit 2 - 3 Muttersauen, daß ganze Würfe tot geboren wurden.

Stahl (326) beziffert den Prozentsatz an totgeborenen Ferkeln auf 0 - 16 %, durchschnittlich 6 - 8 %.

A. Infektiöse Ursachen der pränatalen Ferkelsterblichkeit

Hier findet man immer eine krankhaft verkürzte Tragezeit, das seuchenhafte Verferkeln. Nach Bauer (10) kann es hervorgerufen werden durch intrauterine Infektion mit Brucella suis, Streptokokken, Salmonellen, Kolibakterien, Pasteurellen, möglicherweise auch durch ein Virus. Ferner tritt seuchenhaftes Verwerfen im Gefolge von Infektionskrankheiten der Muttertiere auf, insbesondere nach Schweinepest und Rotlauf.

Hofferber (159) fand bei 4 aus einem Wurf unter Krampfanfällen gestorbener Ferkel bei der Sektion eine Endocarditis ulcerosa mit ausgedehnter Schwielenbildung im Herzmuskel. Er konnte aus den Herzklappenveränderungen Streptokokken isolieren. Das erste Ferkel starb 8 Tage post partum, folglich wurde eine intrauterine Infektion angenommen.

Ryley und Simmons (273) beobachteten in 2 Schweinebeständen, daß Muttersauen nach einer Leptospireninfektion Ferkel tot oder lebensschwach zur Welt brachten. Sie infizierten außerdem tragende Sauen künstlich mit Leptospiren. Die Tiere zeigten äußerlich keine Krankheitserscheinungen; bei den verendeten Ferkeln konnten wieder Leptospiren nachgewiesen werden.

B. Fehlerhafte Fütterung als Ursache der pränatalen Ferkelsterblichkeit

Aus den Schwankungen der pränatalen Todesfälle läßt sich folgern, daß das intrauterine Absterben der Früchte durch Faktoren beeinflußt wird, die besonders während der Winter- und Frühjahrsmonate vorherrschen. Weder die klimatischen Verhältnisse noch die im Winter im allgemeinen schlechten Stall- und Haltungsverhältnisse scheinen dafür hauptsächlich in Betracht zu kommen.

Die frühere Meinung, der Fetus entziehe dem mütterlichen Organismus wie ein Parasit alle Nährstoffe, die er für seine Entwicklung nötig habe, mußte korrigiert werden.

Der mütterliche Organismus läßt sich nur bis zu einem gewissen Grade seiner Reserven berauben. Mangelernährung schädigt den stürmisch wachsenden Fetus eher und stärker als die Mutter. Der ungestörte Ablauf der intrauterinen Entwicklungsvorgänge erfordert normale Verhältnisse im Uterus; darüber hinaus aber auch im gesamten mütterlichen Organismus. Die Frucht ist weitgehend vom physiologischen Ablauf der Stoffwechselvorgänge beim Muttertier abhängig. Schoop (297). In der mütterlichen Ernährung ist unter günstigen Bedingungen eine Reihe von akzessorischen Nährstoffen enthalten, deren Fehlen oder Verminderung zu einer Schädigung der Früchte im Mutterleib führen kann, ohne Größe und Gewicht der Neugeborenen zu beeinflussen. Z.B. Metalle, Salze, Vitamine, Fermente, Hormone oder deren Vorstufen.

Für die Vitaminversorgung während der Wintermonate sind 1 - 3 kg gute Grünfuttersilage pro Tag ausreichend. Auf die vielseitige Zusammensetzung der Futterration mit ausreichendem Anteil an tierischem Eiweiß ist besonders Wert zu legen. Aber gerade hierin fehlt es in den kleinbäuerlichen Zuchtbetrieben am meisten; in größeren Zuchten wird aus Gründen des Arbeitskräftemangels das Wirtschaftsfutter überwiegend aus Monokulturen gegeben. Deshalb hat sich die Verabreichung industrieller Eiweißkonzentrate oder von Fertigfutter und zusätzlicher synthetischer Vitaminpräparate an trächtige Tiere immer mehr durchgesetzt. Von gutem Erfolg ist auch die Verteilung parenteraler Vitaminstöße ($A^*_1 D^*_3 E$) auf die ganze Trächtigkeit, insbesondere aber ihre Anwendung während der letzten Trächtigkeitswochen Trautwein (341). Die durch das Fehlen dieser Stoffe hervorgerufenen Krankheitserscheinungen, die bis zum intrauterinen Frühtod führen, andererseits aber monatelang verborgen bleiben können, um erst am Ende des Säuglingsalters offenbar zu werden, sind wesentlich bessere Anzeichen für eine Fruchtschädigung durch mütterliche Mangelernährung als eine etwaige Gewichts- und Längenabnahme der Neugeborenen.

Pathologisch-anatomische Befunde der von Schoop (292) sezierten Feten ergaben mit Ausnahme typischer Vitamin A-Mangelerscheinungen keine Hinweise auf die für den Fruchttod verantwortlichen Faktoren.

Trautwein (341) hebt die Bedeutung der fettlöslichen Vitamine A und E hervor, aber auch die Unterversorgung mit den Vitaminen des B-Komplexes spielt eine wichtige Rolle.

Selten führt ein Mangelzustand allein zu den Ausfällen; es liegen vielmehr komplexe Mangelzustände in Form von Polyavitaminosen vor.

Die Vitamin A-Mangelkrankheit

Nach Schoop (292) läßt jeder höhere Prozentsatz toter Ferkel im Wurf in der Regel auf Vitamin A-Mangel im Futter der Muttertiere schließen. Auch fötale Mißbildungen wie Bulbusatrophie, Gaumenspalte, Hasenscharte können mit Vitamin A-Mangel zusammenhängen.

Auch Vianello (345) fand bei Frühjahrsbeginn, daß ganze Würfe tot oder völlig schwach zur Welt kamen; die Ferkel starben dann innerhalb von 24 Stunden. In anderen Fällen waren die Ferkel blind oder zeigten unvollständige Entwicklung der Netzhaut oder des ganzen Augapfels. Blässe der Schleimhaut und Runzeligkeit waren deutlich sichtbar. Derartige Befunde traten direkt serienweise auf. Hierbei erschienen die Muttertiere völlig gesund und waren im besten Nährzustand, die Geburten verliefen normal.

Glässer (109) und Bendixen (34) fanden bei Vitamin A-Mangel blindgeborene Ferkel bei insgesamt 65 Würfen erstgebärender Sauen, bei nur 4 Würfen zum zweiten Mal gebärender Sauen und einmal bei einer älteren Sau. Unterstützend wirkt nach ihrer Meinung ein Vitamin D-Mangel, der allein aber keine Blindheit erzeugen kann. Die Krankheit bestand nur dann, wenn Vitamin A-arme Kost im ersten Trächtigkeitsmonat, also zur Zeit der embryonalen Augenanlage, an die Sauen verabfolgt wurde. Die Befruchtung der Sauen fand im Winterende und Frühjahrsanfang statt, also zur carotinarmen Zeit. Bestand Vitamin A-Mangel in späteren Trächtigkeitsmonaten, so trat Absterben der Ferkel im Mutterleib mit Abort oder Mumifikation der Foeten ein.

Parrish (246) und Mitarbeiter prüften die Rolle von Vitamin A und Carotin für den Vitamin A-Bedarf von Schweinen während und nach der Trächtigkeit. Sie verfolgten den Vitamin A-Bedarf durch Messung des Vitamin A-Spiegels im Serum, der Leber und in der Milch an Mutterschweinen und ihren Ferkeln. Bei

Mutterschweinen ist der Vitamin A-Gehalt vor der Geburt niedrig, um post partum rasch anzusteigen. Bei Mangel hatte Vitamin A-Zufütterung bessere Erfolge zu verzeichnen als Carotin in gleichen Gaben.

Der tierische Organismus ist nicht in der Lage, Vitamin A zu bilden, daher ist die Zufuhr von Vitamin oder Provitamin nötig. Der Bedarf der Muttertiere an Vitamin A wird im Sommer in der Regel durch Grünfutter gedeckt. Das Winterfutter dagegen ist nahezu Vitamin A-frei, damit ist weitgehend die Winter- und Frühjahrssterblichkeit der Ferkel zu erklären.

Vianello (345) konnte beobachten, daß nach Gaben von Vitamin A-reichem Futter oder Lebertran Mortalität und Blindheit bei neugeborenen Ferkeln zurückging und völlig normale Verhältnisse auftraten.

Die Vitamin A-Mangelzustände bei Tieren wurden sehr ausführlich bearbeitet, was allerdings nicht dazu verführen darf, die Bedeutung der anderen Vitamine und Wirkstoffe zu unterschätzen.

Nach Hoffmann (160) wurden durch Applikation von Vitamin D_3-compositum an gesunde, tragende Sauen im letzten Drittel der Trächtigkeit die Aufzuchtergebnisse der Frühjahrswürfe infolge größerer Wachstumsfreudigkeit und geringerer Sterblichkeit der Ferkel verbessert. Die Ferkel der behandelten Sauen hatten mit 6 Wochen ein um 914 g höheres Gewicht als die Kontrollferkel; ihre Verluste betrugen 10,16 % gegenüber 26,88 % bei den Kontrolltieren. Behrens (27) und Glässer (109) stellten fest, daß eine ungenügende Eiweißversorgung während der Trächtigkeit zu Lebensschwäche der neugeborenen Ferkel führt.

Bei der sogenannten "Morenkrankheit" der tragenden Mutterschweine im Schwarzwald, die das Absterben der Feten im Mutterleib zur Folge hat, ist der Mangel an tierischem Eiweiß in der Futterration verantwortlich für die Krankheitserscheinungen, Trautwein (341).

Nach Stahl (326) werden die Ferkel mit einem verhältnismäßig geringen Eisenvorrat geboren. Demzufolge ist den Sauen mindestens 4 Wochen vor und nach der Gebur 1 mg Eisen und 0,1 mg Kupfer pro kg Körpergewicht zu geben. Die Verluste an Totgeburten verringerten sich dadurch von 6,78 % auf 3,35 % und an Aufzuchtverlusten bis zu 8 Wochen von 20,6 % auf 13,1 %.

C. Fehlerhafte Haltung der Muttertiere als Ursache der pränatalen Ferkelsterblichkeit

Die heute noch in den meisten kleinbäuerlichen Zuchtbetrieben mit nur einer oder wenigen Muttersauen übliche ausschließliche Stallhaltung, oft in außerdem zu engen, baulich unzweckmäßigen Ställen, ist neben den Fütterungsmängeln der wichtigste Fehler bei der Haltung der tragenden Muttertiere. Hier fehlt Sonnenbestrahlung völlig, die Frischluftzufuhr ist unzureichend, die Luftfeuchtigkeit im Stall oft extrem hoch. Der regelmäßige Weidegang in den Sommermonaten, Gelegenheitsweide in der Übergangszeit und der Auslauf auch im Winter sind nicht vorhanden.

D. Letal-Semiletal- und andere Erbfaktoren als Ursachen der pränatalen Ferkelsterblichkeit

Als Letalfaktoren bezeichnet man eine Reihe von todbringenden, beziehungsweise stark schädigenden Eigenschaften, deren Gene sich grundsätzlich in keiner Weise von den gewöhnlichen Erbanlagen unterscheiden. Nur ihre verhängnisvolle Wirkung erklärt die Sonderstellung, die ihnen eingeräumt wird. Sie sind Eigenschaftsanlagen, die bei homozygotem Auftreten den Tod oder starke Schädigung des Individuums, der Geschlechtszellen, Störungen in der Entwicklung oder der Lebensfunktion usw. herbeiführen.

Man unterscheidet total letale Faktoren, die den Tod der Zygoten oder Embryonen herbeiführen und subletale Faktoren, die den Tod erst nach der Geburt bewirken. Die meisten der letalen Faktoren sind recessiv.

Nach Schäper (278) gehört das Ferkelsterben zu den Erb- und Konstitutionserkrankungen und ist zurückzuführen auf Letal-Semiletal- und andere Erbfaktoren, welche das Weiterleben der Jungtiere unmöglich machen oder ihre Lebenskraft erheblich beeinflussen. Seiner Meinung nach kann die erbliche Bedingtheit des Ferkelsterbens als erwiesen angesehen werden. Ungeklärt bleiben jedoch Art und Zahl der daran beteiligten Gene.

Schoop (297) hingegen konnte bei seinen Untersuchungen keine Letalfaktoren feststellen. Er läßt aber die Frage offen, ob eine erbliche Disposition der Muttertiere nicht Einfluß auf das Ausmaß der intrauterinen Verluste hat.

Nach Glässer (103) gehört zum Nachweis eines erbbedingten Ferkelsterbens zunächst der Ausschluß, daß der beobachtete Krankheitsausbruch nicht durch Haltungs- oder Fütterungsfehler oder durch einen Infekt bedingt ist. Eine erbliche Konstitutionsschwäche könnte bei der Krankheitsentstehung schon von Be-

deutung sein, kann aber erst dann als vorliegend gelten, wenn sie sich in der Nachzucht bestimmter Eber und Sauen wiederholt als vordringliche Krankheitsursache zeigt. In Niedersachsen mit seinen hochstehenden Zuchten ist von erbbestimmtem Ferkelsterben nichts bekannt.

In der Literatur ist berichtet worden, daß mit einer erblichen Konstitutionsschwäche oft gleichzeitig Mißbildungen und Funktionsstörungen im Muskel- und Nervensystem auftreten. Hier sind bekannt: Haut-Haar-Ohren-Schwanz-Gliedmaßendefekte, Atresia ani et recti, Kryptorchismus, Hernien, Muskel- und Skelettdeformitäten = Dickbeinigkeit, Krummbeinigkeit, Pummeltyp, Wasserkopf, Parese und echte Epilepsie.

Bauer (13) beobachtete, daß schlechte Haltungs- und Fütterungsverhältnisse sich bei aufeinanderfolgenden Generationen in der Wirkung allmählich verstärken und die Zuchtschweine so schädigen können, daß die Nachkommen schon im geschwächten Zustand geboren werden.

Grieshaber zit. nach Bauer (13) beschäftigte sich mit den Fragen der Inzucht in Südbaden und konnte die Meinung widerlegen, daß Inzucht in erheblichem Maße getrieben wurde. Inzucht wirkt insofern in der Schweinezucht schädlich, als sie nicht nur krankmachende und unerwünschte Eigenschaften in der Schweinezucht vermehrt, sondern auch zufällig vorhandene Letal- und Semiletalfaktoren häufiger zusammenführt und dadurch in Erscheinung treten läßt. In diesem Sinne kann schon entfernte Inzucht fördernden Einfluß ausüben. Zweifellos kann es sich dabei nur um recessive (eventuell polyfaktorielle) Anlagen handeln, die primär oder sekundär den Tod herbeiführen. Jedoch ist es schwierig, oft geradezu unmöglich, die nicht regelmäßig auftretenden Totgeburten und lebensunfähigen Nachkommen als erblich bedingt zu deuten oder gar zu beweisen, sofern nicht spezielle, äußerlich erkennbare Merkmale oder Eigenschaften damit vergesellschaftet sind.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Bedeutung der Letal- und Semiletalfaktoren, soweit sie in der Schweinezucht vorhanden sind, nicht überschätzt werden darf.

IV. Gesundheitsschädigungen in der Geburtsperiode (Perinatale Verluste)

Die perinatalen Verluste erreichen sowohl im Durchschnitt als auch ganz besonders in einzelnen Betrieben beträchtliche Ausmaße. Sie umfassen sowohl Totgeburten als auch die Gesundheitsstörungen der Neugeborenen. Allein die Zahl der Totgeburten beträgt mit 8 % rund die Hälfte der gesamten Ferkelverluste in Herdbuchbetrieben, während sie im Gesamtdurchschnitt mit 12 % höher angenommen werden. Die Krankheiten der Neugeborenen sind durch ungewöhnlich hohe Sterblichkeit, zum Teil bis zu 95 % gekennzeichnet Trautwein (341).

Die Zahl der neugeborenen Ferkel ist immer großen Schwankungen unterworfen. Der Züchter will weder übermäßig große, noch zu kleine Würfe. Gemästete Sauen speziell bringen nur einige wenige Ferkel zur Welt, bei übergroßer Ferkelzahl geht ein erheblicher Prozentsatz infolge Schwäche bald zugrunde.

Schon das Geburtsgewicht des Ferkels verrät bis zu einem gewissen Grade seine Lebens- und Entwicklungsaussichten. Bei Geburt starke Ferkel gedeihen gut, werden nicht erdrückt und sind widerstandsfähiger gegen Aufzuchtkrankheiten.

Ferkel mit einem Geburtsgewicht unter 0,6 kg sind meist zu 100 % nicht lebensfähig, Ferkel mit einem Geburtsgewicht bis zu 1 kg haben nur 50 % Aufzuchtwahrscheinlichkeit für sich, Bauer (13).

A. Schäden infolge Wehenschwäche der Muttersauen

Die Wehenschwäche der Muttersauen spielt für das Absterben an sich gesunder Ferkel, noch kurz bevor sie zur Welt kommen, die Hauptrolle. Falls die Zwischenräume in der Austreibungsperiode bei Altsauen mehr als eine Stunde betragen, liegt Wehenschwäche vor. Sie wird teils auf mangelhafte Hormontätigkeit in Verbindung mit erblicher Veranlagung, jedoch hauptsächlich auf unzulängliche Haltung, Fütterung und Vorbereitung der Muttersauen zurückgeführt. Trautwein (341). Die Tiere sind durch die falsche Fütterung oft verfettet. Dadurch und durch den Mangel an Bewegung halten sie den großen Anforderungen einer Geburt nicht stand. Die Bauchmuskulatur ist durch die Verfettung und mangelndes Training bei Bewegung nicht in der Lage, kräftige und lang anhaltende Wehen hervorzubringen. Herzverfettung und andere Mängel können als Ursachen für Störungen während der Geburt hinzukommen.

Die Ferkel sterben während der Geburt durch Ersticken infolge zu langsamer Austreibung. Durch Abdrosselung oder Unterbrechung der Nabelschnur oder durch

vorzeitige Lösung des Mutterkuchens von der Gebärmutter fängt das Ferkel im Mutterleib zu atmen an und erstickt an Fruchtwasser, Schleim und Blut.

Fischer (98) fand als Ursache zur Indikation für Sectio cäsarea Mangelfütterung, Rachitische Becken, zu große Früchte, Wehenschwäche.

Trautwein (341) empfiehlt zu ihrer Vermeidung täglichen Weidegang oder zumindest Auslauf bei verhaltener, aber eiweißreicher Fütterung, zusätzlich 1 - 2 % Mineralstoffmischung. Besonders bewährt habe sich außerdem die Verabreichung von 100 - 200 g Leinsamenvollmehl zu jeder Ration 2 - 3 Wochen lang vor dem Ferkeln.

B. Erkrankungen der Ferkel, die durch Milchmangel der Muttersauen auftreten

Bauer (12) unterscheidet Milchmangel durch Vererbung und Milchfieber, ferner Milchmangel im Rahmen allgemeiner Infektionskrankheiten und Milchmangel infolge einseitiger Fütterung.

Die Milchmenge einer guten Muttersau mit 10 Ferkeln ist sehr groß, sie ist von verschiedenen Faktoren abhängig. Die tägliche Milchmenge beträgt etwa 3 - 5 Liter, nach Trautwein (341) wird sie bis auf 10 Liter gesteigert, was einer Leistung von 200 - 300 Litern, sogar bis 400 Litern in der Säugeperiode entspricht.

Das Maximum liegt in der 4. - 6. Säugeperiode und nimmt mit dem Alter, etwa vom 7. Wurf wieder ab. Man muß damit rechnen, daß mit 1 kg Sauenmilch individuell verschieden und zeitlich abfallend im Durchschnitt 450 g Ferkel erzeugt werden. Bei totaler, partieller oder temporärer Agalaktie zeigen die Ferkel nach der Geburt einen starken Abfall des Blutzuckerspiegels und einen völligen Schwund des Leberglykogens, also eine ausgesprochene Hypoglykämie bei völliger Erschöpfung der Glykogenvorräte Hupka, Behrens (169).

Die ersten Symptome äußern sich 24 Stunden nach der Geburt. Die Ferkel fangen an zu zittern, zeigen Saugunlust, lassen eine zunehmende Schwäche erkennen, isolieren sich vom Wurf und verkriechen sich in der Einstreu. Das Haarkleid erhält durch das Abstehen der Haare ein rauhes Aussehen und die Haut fühlt sich kalt, zuweilen etwas feucht an.

Die Körpertemperatur ist in den meisten Fällen subnormal oder liegt an der unteren Grenze der normalen Schwankungsbreite. Die erkrankten Ferkel fallen in einen komatösen Zustand, der Tod tritt innerhalb 24 - 36 Stunden ein. Bei

der Sektion konnten außer leeren Mägen und geblähten Därmen weitere Veränderungen in der Regel nicht festgestellt werden; zum Teil war jedoch die Leber gelb oder meist blutreich und dunkelrot. Nur manchmal fanden sich geringe Mengen geronnener Milch im Magen, meistens war der Magen leer.

Sampson, Hester und Graham, zit. nach Hupka (169) konnten das Krankheitsbild durch Entzug der Muttermilch 4 - 6 bzw. 10 - 12 Stunden post partum auslösen. Bei 5 - 6 Tage alten Ferkeln zeigten sich selbst bei Fastendauer von 6 - 7 Tagen die Symptome nicht, nur eine Abnahme des Körpergewichtes konnte festgestellt werden. Es kommt bei älteren Ferkeln nicht zur ausgeprägten Hypoglykämie bei Futterentzug, da der Organismus neben größeren Glykogenreserven bereits über Regulationsmechanismen verfügt, die aus anderen körpereigenen Substanzen (zum Beispiel Gewebsprotein) Glykogen bilden können. Eine zu niedere Stalltemperatur hat eine große Bedeutung für die Entstehung der Erkrankung.

Nach Morell (231) wirkt sich die Hypoglykämie in erheblicher Abnahme der Körperwärme, des Körpergewichtes und des Lebendgewichtes aus. Der Verlust des Körpergewichtes betrug durchschnittlich 17,3 %, der des Lebendgewichtes noch mehr. Diese Hypoglykämie ist begleitet von einer starken Vermehrung des nicht eiweißhaltigen Blutstickstoffes, des Harnstickstoffes, manchmal auch von einer Vermehrung des Harnsäuregehaltes in den Nieren.

Neseni (237) empfiehlt eine tägliche Zufütterung von ca. 1 ,g Fe und 0,1 mg Cu/kg an Sauen 4 Wochen ante partum bis 4 Wochen post partum. Die Ferkelverluste konnten dadurch von 20,6 % auf 13,1 % herabgedrückt werden. Neseni führt diese Erscheinung auf eine bessere Hämoglobinversorgung zurück; die bei Saugferkeln auftretende physiologische Anämie kann sich nicht zur pathologischen entwickeln. Von größter Bedeutung ist dabei der erhöhte Fe- und Cu-Gehalt der Muttermilch, durch die den Ferkeln in dieser kritischen Zeit diese Spurenelemente aber nicht in ausreichender Menge zugeführt werden können. Die Muttermilch kann über die Fütterung der Sau mit Eisen nicht genügend angereichert werden; eine gute Fe-Versorgung während der Trächtigkeit kann allerdings dem Foetus ein etwas höheres Eisendepot mitgeben. Im allgemeinen hat sich aber doch gezeigt, daß injizierte Eisenpräparate die beste Wirkung bei der Verhütung der Anämie haben.

Die Hauptsorge bei Milchmangel der Muttersauen gilt neben der spezifischen Behandlung der Muttertiere der Erhaltung der Ferkel durch die künstliche Ernährung und gegebenenfalls mutterlose Ferkelaufzucht.

Die Industrie bringt in einer Vielzahl teils Fertigpräparate, teils Präparate als

Zusatz zur Kuhmilch auf den Markt.

Die Fertigpräparate enthalten Milchpulver und ebenso wie die Zusatzpräparate vor allem Vitamine, Spurenelemente und Antibiotica, außerdem Zitronensäure. Für die mutterlose Ferkelaufzucht werden Kunststoffgeräte mit Gummisaugern, wobei die Milch längere Zeit keinen ins Gewicht fallenden Wärmeverlust zeigen soll und Aufzuchtbatterien wie bei Küken auf den Markt gebracht. Am praktischsten und wirtschaftlichsten für die Züchter hat sich jedoch das Tränken der Ferkel vom ersten Lebenstage an aus kleinen Trögchen erwiesen.

Trautwein (341) betont die Wichtigkeit der körperwarmen Verfütterung dieser Präparate und die peinliche Sauberhaltung der Tränkegeschirre. Er weist auf die umstürzlerischen Erfahrungen im Ausland mit diesen Fertigpräparaten hin, wo aus den hierfür spezialisierten Betrieben hervorragende Ergebnisse der künstlichen Aufzucht, zum Teil bei Käfighaltung, mit überdurchschnittlichen Gewichtszunahmen (Durchschnittsgewicht beim Absetzen 18 kg) und geringerer Sterblichkeit von 10 % berichtet werden. Die Entwöhnung von der Muttermilch, auf die zum Teil ganz verzichtet wird, erfolgt in der Regel nach 10 bis 20 Tagen. Krinner (195) kommt zu dem Schluß, daß Zitronensäuremilch allein bei Ferkeln erst im beifütterungsfähigen Alter empfehlenswert ist. Diese Meinung ist jedoch durch die Untersuchungen von Emig (Dissertation München 1957) überholt.

Beyer (43) referiert Arbeiten, nach dem die Zitronensäuremilch antirachitische Wirkung besitzt. Die Zitronensäure geht mit dem in der Milch befindlichen Calcium eine komplexe Verbindung ein, wodurch dieses leichter resorbiert wird, außerdem ist sie am Aufbau des Knochens beteiligt. Die Säuremilch beeinflußt die Darmflora in günstigem Sinne. Sie fördert die Milchsäurebakterien und hemmt pathogene Keime. Von der Säuremilch kann daher eine prophylaktische und therapeutische Wirkung auf den Ferkeldurchfall erwartet werden.

Nach Done (74) vermag künstliche Ferkelaufzucht u.U. vor Grippe und Schnüffelkrankheit zu schützen. Die Ferkel werden bei der Geburt in sterilen Gefäßen aufgefangen, sofort aus dem Stall entfernt und unter Infrarotlampen gehalten. Dann erfolgt die künstliche Ernährung.

C. Infektiöse Ursachen der perinatalen Ferkelsterblichkeit

1. In der Zeit um die Geburt

Field und Gibson (96) konnten schwere Ferkelverluste in den ersten 72 Stunden nach der Geburt als Intoxikationen durch Clostridium welchii diagnostizieren. Die Ferkel sind zunächst kräftig und gesund, zeigen nach 12 - 24 Stunden müdes Verhalten, Bewegungsschwäche und verenden. Die meisten Ferkel haben blutigen Durchfall und geröteten Anus. Bei der Sektion bestand hämorrhagische Enteritis, besonders im Jejunum. Aus dem Dünndarminhalt konnte Clostridium welchii Typ C sowie das entsprechende Toxin isoliert werden.

Die Infektion geschieht durch den Saugakt, da sich in den Fäces und auf der Haut der Muttersau Clostridium welchii findet. Als Therapie wurde die Schutzimpfung mit Serum nach der Geburt durchgeführt.

Auch Bakhtin (3) konnte aus neugeborenen Ferkeln, die an Dysenterie verendet waren, Clostridium welchii Typ B isolieren. Subkutane Injektionen von bivalentem Lämmer-Dysenterie-Pneumonie-Serum 2 Stunden p. p. zusammen mit Syntomycin konnte die Ferkel vor der Infektion schützen.

Young (358) beschreibt eine Saugferkelkrankheit, bei der die Ferkel einige Stunden p. p. erkranken. Die Symptome sind: Diarrhoe, Saugunlust, rauhes Haarkleid. Spätestens nach 3 Tagen verenden die Ferkel. Young hält diese Erkrankung für eine Art umgekehrten anaphylaktischen Schock, ausgelöst durch Antikörper- (in der Kolostralmilch) Antigen- (im Ferkelblut schon vorhanden) Reaktion nach der Geburt, wenn Muttersauen etwa 4 - 6 Wochen vor der Geburt eine stumme Virusinfektion durchgemacht haben.

Nach Holz (162) zeigen Ferkel mit angeborener Mißbildung des NS erhöhte Infektionsanfälligkeit. Die Mißbildungen des Nervensystems scheinen für biologische Minderleistungen des Gesamtorganismus verantwortlich zu sein.

2. In den ersten Lebenswochen

Nach einer Dissertation von Arnault (1) sind Grippe, Virusenteritis, Streptokokkeninfektion, Pasteurellose, Salmonellose, Nekrobazillose und Rotlauf die hauptsächlichen bakteriellen infektiösen Krankheiten des neugeborenen Ferkels. Eine entscheidende Bedeutung für den Ausbruch der jeweiligen Krankheit haben Natur und Virulenz der Keime, ferner deren Eintrittspforte und die Haltung der Tiere.

Bay (20) und Mitarbeiter untersuchten die infektiöse Enteritis an 250 Ferkeln, im Alter von 1 - 9 Tagen. Die Erkrankung ist gekennzeichnet durch Erbrechen, Durchfall, Wasserverlust der Gewebe und hohe Mortalität. Die Übertragung gelang durch Verfütterung von Baucheingeweiden, Lungen und Gehirn sowie durch Verfütterung von Magen-Darmfiltraten.

Von Schulte (302) wurde eine Diplokokken-Meningoencephalomyelitis beobachtet, an der fast sämtliche Ferkel eines Bestandes erkrankten. Die klinischen Erscheinungen bestanden in klonisch-tonischen Krämpfen, Lähmungen und Bewußtseinsstörungen. Zum Teil wurde hochgradiger Hydrocephalus internus mit sekundärer Abflachung der Großhirnwindungen beobachtet, ferner eitrige Leptomeningitis und Ependymitis. Schulte nimmt an, daß diese eitrige Diplokokkeninfektion auf dem Boden einer schon vorher vorhandenen Avitaminose entstanden sein kann.

Brooksbank (54) untersuchte die Zitterkrankheit der Ferkel und konnte in 8 von 9 untersuchten Beständen, in denen Würfe mit Ferkelzittern vorkamen, einen Zusammenhang mit Schweinepest feststellen. Er zieht die Möglichkeit einer Infektion der Ferkel mit einer milden Form der Schweinepest in Betracht, derart, daß das neurotrope Virus die Plazenta durchdringt und das Nervensystem des Embryos zu einem Zeitpunkt besonders raschen Wachstums, also einer empfänglichen Periode, befällt. Nach meinen praktischen Erfahrungen bei der Zitterkrankheit der Ferkel kann ich dieser Anschauung nicht beipflichten. (Siehe auch bei Zitterkrankheit der Ferkel).

Von Done (75) wird eine Einschlußkörperrhinitis bei 2 Wochen alten Ferkeln beschrieben, deren Symptome Dyspnoe, Schniefen, Schnüffeln und wässriger, später eitriger Nasenausfluß sind. Die Mortalität beträgt 50 %, die Morbidität 100 %, der Tod tritt meist nach einer Woche ein, meist mit Paresen. Histologisch wichtig ist das Auftreten von Kerneinschlußkörperchen in den Kernen der Drüsenepithelien. Die Einschlußkörperchen sind granuliert, sie kommen auch im Oberflächenepithel vor. Eine Virusätiologie erscheint möglich.

Hessen (150) sah Listeriose bei Ferkeln, hervorgerufen durch Listeria monocytogenes, nachdem 14 Tage vorher in dem fraglichen Bestand ein Schaf an Listeriose gestorben war. Die Ferkel erkrankten im Alter von 4 - 7 Tagen und starben nach 24-stündiger Krankheit. Die Infektion geschah omphalogen, bei der Sektion wurden zahlreiche Nekroseherde in der Leber festgestellt.

D. Schäden infolge falscher Haltung und Fütterung

1. Unterkühlungskrankheit
(Kälteempfindlichkeit, Schlafkrankheit, Hypoglykämie, Baby Pig Disease)

Die Krankheit ist im Winter besonders häufig und steht in engem Zusammenhang mit Mängeln der Unterbringung, aber auch mit ungenügender Energiezuführung. Trautwein (341).

Die Ferkel sind gegen Kälte sehr empfindlich und haben ein großes Wärmebedürfnis. Sie kommen ohne genügend starke Behaarung und ohne wärmendes Unterhautfettgewebe zur Welt, außerdem muß sich ihr Wärmehaushalt erst einspielen. Gleichmäßige Temperatur, ein unbedingt trockenes, warmes Lager sind Haupterfordernis.

Die Stalltemperatur soll im Zuchtstall auch im Winter mindestens 18° C, für Ferkel maximal 28° C betragen und die relative Luftfeuchtigkeit soll nicht über 70 % hinausgehen.

Nach Behrens (25) und Trautwein (341) ist das Krankheitsbild gekennzeichnet durch allgemeine Schwäche, Saugunlust und Schläfrigkeit der Ferkel. Ihr Haarkleid ist rauh bei grauer Hautfarbe, man hört ein mattes, heiseres Quieken. Wegen ungenügender Milchaufnahme nimmt die Schwäche weiterhin zu, und ganze Würfe können innerhalb 2 - 3 Tagen nach der Geburt verenden. Auch die Gefahr des Erdrücktwerdens durch die Mutter ist erhöht, deren Bewegungen die benommenen Tiere nicht schnell genug ausweichen können.

Bei der Sektion derartiger Ferkel wird meist festgestellt, daß der Magen entweder leer ist oder ebenso wie der Dünndarm lediglich in sehr geringer Menge geronnene Milch enthält.

Newland, Mc Millan und Reinicke, zit. nach Hupka, Behrens (169) fanden, daß die Körpertemperatur neugeborener Ferkel in den ersten 20 - 30 Minuten nach der Geburt um 1,5° - 4° C (2, 3) fällt. Dies ist zurückzuführen auf Verdunstungskälte und noch bestehende Untätigkeit der Wärmeregulationsmechanismen. Anschließend erfolgt wieder ein Temperaturanstieg, die normale Körpertemperatur von 39° - 39,5° C wird erst in 48 Stunden post partum wieder erreicht, vorausgesetzt, daß die Umgebungstemperatur nicht unter 13° - 14° C liegt, und die Ferkel genügend Muttermilch aufnehmen können. Bei kleinen Ferkeln ist der Temperatursturz stärker als bei kräftigen Tieren. In kalter Umgebung gehaltene Ferkel erleben einen weit schwereren Temperatursturz, und die Normaltemperatur wird manchmal erst nach 8 - 10 Tagen erreicht. Werden dagegen ältere Ferkel in eine kalte Umgebung gebracht, fällt die Körper-

temperatur nur unerheblich.

In diesem Zusammenhang untersuchte Richter (262) die Wirkung der Infrarotstrahler in der Ferkelaufzucht. Er hängte den Infrarotstrahler in den ersten 3 Wochen 1/2 Meter über die Ferkelkiste und fand, daß aus der entsprechenden Hyperämie der Haut und Intensivierung des Lymphstromes eine in jedem Fall günstige Steigerung des Stoffwechsels der einzelnen Hautschichten und der Unterhaut, darüber hinaus des gesamten Organismus resultiert, woraus sich wiederum eine Stärkung seiner Abwehrbereitschaft und Widerstandskraft ergibt.

Nach Benner (37) ändert sich das Blutbild neugeborener Ferkel unter der Einwirkung von Infrarotstrahlern etwa in der gleichen Weise wie ohne Bestrahlung.

Schoop (295) erzielte keine direkte prophylaktische oder therapeutische Wirkung, die hygienischen Verhältnisse wurden jedoch verbessert. Zu hohe Luftfeuchtigkeit wird ausgeschaltet, was besonders für anfällige Ferkel von Vorteil ist. Erkältungskrankheiten bleiben aus, und die Ferkelverluste sind geringer. Therapeutische Maßnahmen werden durch Schaffung besserer Umweltsverhältnisse unterstützt.

Außerdem muß in prophylaktischer Hinsicht nach Trautwein (341) in den Abferkelställen besonders für warme Böden gesorgt werden. Vom Fruchtwasser sollen die Tiere mit frischgewaschenen Tüchern getrocknet werden, um Verdunstungskälte zu vermeiden. Auch ist es möglich, in den viel zu hohen, feuchtkalten Betonställen kleinere, trockene und warme Einbauten vorzunehmen oder wenigstens durch behelfsmäßiges Einziehen von Stangen über den Buchten und Bedecken mit Stroh ein erträgliches Ferkelklima herbeizuführen.

2. Die Vitamin-Mangelkrankheiten

Nach Schoop (296) benötigt das neugeborene Tier einen sehr starken Vitamin A-Stoß sofort nach der Geburt. Es bekommt ihn normalerweise mit dem Colostrum. In der Säuglingszeit wird der laufende Bedarf durch das Milchfett gedeckt. Ist die Versorgung des Ferkels mit Colostrum und Milch unzureichend, so ist das Epithel biologisch unterwertig. Als Folge davon ergibt sich eine erhöhte Infektionsbereitschaft selbst gegen an sich apathogene Keime. Besonders häufig sind infektiöse Darmkatarrhe.

Hjärre (152) beschreibt eine angeborene, vegetierende Dermatose, bei der

bald nach der Geburt eine sogenannte Riesenzellenpneumonie als Komplikation hinzukommt. Die Krankheit tritt meistens bei einigen Ferkeln des sonst gut entwickelten Wurfes scheinbar gesunder Elterntiere gleichzeitig auf. Auch Ferkel der früheren Würfe derselben Muttersau waren betroffen. Die Dermatose findet sich bei der Geburt - mit Störungen in der Hornbildung der Klauen - nur auf den distalen Teilen der Extremitäten. Später breitet sich das Hautleiden mit herd- oder fächerförmigen, oft papillomähnlichen Effloreszenzen über große Teile des Körpers aus und zwar besonders auf der Innenseite der Schenkel und des Bauches. Die Krankheit ist anscheinend nicht kontagiös. Die Tiere bleiben in der Entwicklung zurück und sterben im allgemeinen mit 6 - 7 Wochen. Die Ätiologie der Krankheit ist vorläufig noch unklar, scheinbar besteht ein Kausalzusammenhang komplexer Natur, bei dem eine Stoffwechselstörung, besonders Avitaminose A, neben erblicher Disposition und intrauteriner Infektion die Hauptrolle spielt.

Watt (351) sah bei allen 84 Ferkeln von 12 Sauen verschiedener Abstammung Mikrophtalmie unterschiedlicher Ausprägung. Die Sauen hatten während der Trächtigkeit Auslauf in einem Obstgarten, der nur spärlichen Graswuchs zeigte. Als das Futter durch Lebertran und Grasmehl ergänzt wurde, traten keine Erkrankungen mehr auf.

Hubrig (166) berichtet von blind geborenen Ferkeln in Würfen von Erstlingssauen in Thüringen. Die nach normaler Tragezeit geborenen, ein normales bis hohes Geburtsgewicht aufweisenden Ferkel zeigten entweder Vergrößerung des Augapfels (Glotzauge) oder Mikrophthalmie. Weiterhin wurde Parese der Vorhand, steile Stellung der Zehenglieder und Schwanken oder Trippeln der Hinterhand gesehen.

Braude und Mitarbeiter (48) untersuchten den Vitamin A-Bedarf des Schweines. Sie gaben einer Sau 20 Monate lang Vitamin A-freie Nahrung. Sie brachte in dieser Zeit 4 an Stärke und Gewicht normale Würfe. Die ersten 3 entwickelten sich befriedigend, der 4. war lebensschwach. Zu diesem Zeitpunkt enthielt die Kolostralmilch nur 5,4 IE Vit. A/g Fett im Vergleich zu 53 IE zu Beginn des Versuches. Nach 14 Tagen war der Vitamin A-Gehalt der Milch schon bei dem zweiten Wurf von 5,3 auf 2,5 gesunken und hielt sich dann auch bei den späteren Würfen auf dieser Höhe. Klinisch zeigte die Sau erst nach dem 4. Wurf Vitamin A-Mangelerscheinungen. Von dem ersten Wurf wurden 3 Jungsauen aufgezogen, die ihrerseits bei völlig Vitamin A-freier Nahrung normal konzipierten. Ohne Vitamin A-Fütterung waren diese Würfe nicht lebensfähig.

Nach Hoffmann (160) kann eine parenterale Versorgung der Ferkel in den ersten Lebenstagen mit Vitamin D_3-compositum den durch mangelhafte Winter-

fütterung der Sauen in der Kolostralmilch fehlenden Vitamin A-Stoß ersetzen. Dabei sind aber Erstausfälle nicht zu vermeiden.

3. Die Jodmangelkrankheit

Die Gesundheitsstörung wird auch Dickhalskrankheit, enzootisches Myxödem, Speckferkelkrankheit, Wasserferkelkrankheit, Hydrops neonatorum, Hydrops congenitus genannt.

Die Jodmangelkrankheit tritt besonders im süddeutschen Raum auf. Jodmangel im Futter der Muttersauen, besonders der Erstlingssauen, ist die Ursache dieser Erkrankung. In der embryonalen Entwicklung übernimmt die Schilddrüse der Muttersau zunächst auch die Schilddrüsenfunktion für die Ferkel.

Bei deren Insuffizienz wird das nötige Inkret nicht bereitgestellt. Starke Stoffwechselbelastung in der kalten Jahreszeit verstärkt die Insuffizienz der mütterlichen Schilddrüse. Lübke (214). Klinisch wird zunächst eine Verlängerung der Tragezeit bis zu 10 Tagen beobachtet. Es gibt meist Schwergeburten, die Ferkel werden nur zum Teil lebend geboren und machen einen kretinhaften Eindruck. Die lebenden Ferkel zeigen Stimmveränderungen, heiseres Quieken, zunehmende Atemnot, cyanotische Hautfarbe, und sind nur mühsam zum Saugen zu bringen. Der Tod tritt innerhalb weniger Stunden ein. Liebisch (209), Glässer (108).

Pathologisch-anatomisch finden sich Vergrößerung der Schilddrüse durchschnittlich um das 6-fache, also Struma congenita, wobei die Schilddrüse jedoch nicht imstande ist, Inkret zu bilden. Liebisch (209).

Nur in 3 Fällen konnte eine Struma parenchomatosa nachgewiesen werden. Weiterhin werden Unterhautödeme, besonders an Kopf und Hals, wässrige Ergüsse in den Körperhöhlen und ein blaues, schlaffes Herz gefunden. 93,3 % (Lübke (213)) der Speckferkelwürfe fallen in die Zeit von November bis April.

Prophylaktisch sind Jodgaben im letzten Drittel der Trächtigkeit wirksam. Scheib (280) empfiehlt 10 ccm Yatren Vaccine E 104 oder Yatren Casein in der 8. - 12. Trächtigkeitswoche. Eine Impfung der Ferkel ist dann nicht mehr erforderlich. Fast alle Dickhalsferkel konnten mit Injektionen von 3 - 5 ccm und nachfolgender Verabreichung von ca. 5 Tropfen Solutio Lugoli gerettet werden. Grau (115) und Glässer (104) empfahlen außer der Jodmedikation Eiweißzufütterung in Form von Fisch- und Fleischmehl.

Zacher und Mitarbeiter (359) bestimmten nach dem Verfahren von Leipert den Jodgehalt von normalen und pathologischen Ferkelschilddrüsen. Beim Myxödem sinkt der Jodgehalt unter die Norm, der Gesamtjodgehalt der Drüse ist nicht verringert, sondern eher höher. Für die physiologische Funktion scheint daher nicht der Jodgehalt der Gesamtschilddrüse maßgebend zu sein, sondern dessen Verhältnis zum Drüsengewicht.

Mussil (233) hält das Myxödem für einen Erbfehler, da es in bestimmten Blutlinien fortlaufend auftritt. Durch systematische Ausmerzung aller verdächtigen Blutlinien ist es auch gelungen, das Ferkelmyxödem zum Verschwinden zu bringen.

Lübkes (213) Erhebungen ergaben hingegen keine Anhaltspunkte dafür, daß Vererbung vorliegt.

4. Die Zitterkrankheit der Ferkel

Die Krankheit heißt auch Zitterkrampf, Ferkelzittern, Veitstanz, Chorea, Schüttelkrankheit, Trembling disease.

Die Zitterkrankheit ist ein angeborenes Leiden mit sekundenschnellen Zuckungen der Gliedmaßen- und Nackenmuskulatur. Sie tritt bei allen oder der Mehrzahl der Ferkel eines Wurfes auf und nimmt vielfach einen tödlichen Ausgang. Glässer (104).

Sie ist verbunden mit heftigem Juckreiz und Ataxie, gleichzeitig tritt Exophthalmus auf.

Florio (99) ermittelte bei den Zitterern 140 - 160 Muskelzuckungen je Minute, die das ganze Tier bei fest am Boden liegenden Gliedmaßen erschüttern. Der Gang ist sprunghaft, die Gliedmaßen werden bei jedem Schritt sehr hoch gehoben.

Nach Hartmann (136), der in Ostfriesland 101 Zitterkrampfwürfe untersuchte, liegt der Höhepunkt der Krankheit jahreszeitlich im April. Die Krankheitsdauer und die Zahl der erkrankten Ferkel im Wurf sind sehr verschieden.

Christensen und Glässer (64) bezeichnen sie als Mangelstörung, mit einem Defizit vor allem an Vitamin B (B_1, B_2), weiterhin an Vitamin A und D sowie Eiweiß. Das Leiden entstehe infolge fehlerhafter Fütterung der trächtigen Sauen und Jungsauen.

Nach Trautwein (341) wird in der Literatur auch mit einer noch nicht näher

bekannt gewordenen Infektion der Sauen durch den Eber mit anschließender Immunitätsbildung in Betracht gezogen.

Hupka (168) und Hartmann (136) suchen die Ursache des Ferkelzitterns in einer Erbanlage. Hupka (168) beobachtete die Krankheit im Schweinebestand des Hochschullehrgutes Adendorf nach Verwendung eines neuzugekauften Ebers. Nach Abschaffung dieses Tieres verschwand die Krankheit wieder. Bei erneutem Auftreten wurden dieselben Beobachtungen bei einem anderen Eber gemacht. Die Fütterung der Muttersauen war nur quantitativ ausreichend, der Mineralgehalt jedoch zu gering, tierisches Eiweiß fehlte völlig. Hupka nimmt an, daß ein Erbfehler regressiver Art vorliegt. Deshalb sollten derartige Ferkel nicht zur Zucht verwandt werden.

Aus diesen Literaturangaben ist zu ersehen, daß die Meinungen über die Entstehungsursachen dieser Erkrankung noch weit auseinandergehen. Aus eigener Erfahrung darf ich einflechten, daß ich bei 3 an Zitterkrankheit erkrankten Würfen innerhalb von 8 Jahren weder genetische noch infektiöse Zusammenhänge finden konnte. Ausschlaggebend für die Heilung ist nach meinen Beobachtungen die Intensität der einzelnen Muskelzuckungen. Haben die erkrankten Ferkel trotz des Zitterns noch genügend Kraft zum Saugen, besteht Aussicht auf Heilung nach einigen Wochen. Oft sind die Zuckungen jedoch so stark, daß die Ferkel die Zitze nicht mehr lange genug halten können. Hier kann die künstliche Ernährung versucht werden, hat jedoch m. E. wenig Wert.

E. Erbschäden als Ursache der perinatalen Ferkelsterblichkeit. Die blutgruppenbedingten Erkrankungen bei Neugeborenen, die hämolytische Fötose

Beim Menschen beruhen Hydrops congenitus universalis, Ikterus gravis und Anämia neonatorum auf Blutgruppenunstimmigkeit zwischen Mutter und Kind im Merkmale Rh.

Kindliche Blutzellen mit dem vom Vater ererbten Rh-Antigen gelangen durch die geschädigte Plazenta in den mütterlichen Kreislauf. Die Mutter bildet daraufhin Hämagglutinine und Hämolysine, weil ihr das Rh-Merkmal fehlt. Erst nach wiederholtem Durchtritt des fetalen Antigens werden höhere Antikörpertiter erreicht. So erklärt sich, daß zumeist das erste und zweite Kind gesund bleiben, und erst die folgenden erkranken. In den letzten Schwangerschaftswochen treten Antikörper von der Mutter - wiederum durch die Plazenta - in den fetalen Kreislauf über und führen hier zur Zerstörung der Erythrozyten.

Hörnicke (165) beobachtete in bestimmten Schweinezuchten eine Häufung von Todesfällen und brachte sie mit Blutgruppenunverträglichkeit in Verbindung. Die Ferkel waren bei der Geburt gesund, starben aber nach 36 Stunden (34, 51).

Bruner zit. nach Doll (73) immunisierte trächtige Sauen mit Zitratblut des Ebers, von dem sie gedeckt waren. Die Sauen entwickelten Hämolysine und Agglutinine, die von den Neugeborenen mit dem Kolostrum aufgenommen werden. Ihre Ferkel kamen gesund mit 5 Mill. Ery/mm^3 zur Welt, starben aber innerhalb 42 Stunden unter starker Anämie mit weniger als 1 Mill. Ery/mm^3. Alle verstorbenen Ferkel hatten die Blutgruppe des Ebers. Sie blieben gesund, wenn die Sauen von einem anderen Eber trächtig waren.

Doll und Brown (73) beobachteten an 2 Ferkelwürfen akute Anämie 9 - 20 Stunden p. p. und den Tod der Ferkel. Isohämagglutinine wurden im Serum der Muttersau und im Kolostrum nachgewiesen, der Nachweis von Hämolysin gelang nicht.

Newberne und Mitarbeiter (242) beobachteten bei 17 von demselben Eber gedeckten Sauen, daß von jedem Wurf ein Teil der Ferkel nach 1 - 3 Tagen an hämolytischem Ikterus erkrankten. Die Sauen gehörten verschiedenen Rassen an, bei 6 von ihnen waren schon bei früheren Würfen ähnliche Erscheinungen aufgetreten. Wurden die Ferkel zu Ammensauen gebracht, traten keine Erkrankungen auf bzw. erholten sich die Ferkel. Eine hämolytische Wirkung der Muttermilch, speziell des Kolostrums, wird angenommen.

Szent Ivany (337) beobachtet bei neugeborenen Ferkeln hämolytische Gelbsucht und vergleicht sie mit der der neugeborenen Maultierfohlen und der Fohlen, insbesondere von englischen Vollblutpferden.

Buxton und Brooksbank (60) sahen ebenfalls bei allen Ferkeln bestimmter Würfe Ikterus neonatorum.

V. Aufzuchtstörungen bei Saugferkeln

Ist es weitgehend möglich, die perinatalen Ferkelverluste zeitlich abzugrenzen, so gelingt das bei den Krankheiten der anschließenden Lebensabschnitte oft nur annähernd, da sich wohl einzelne Krankheiten überwiegend auf die Zeit des Säuglingsalters beziehen, zum Teil aber auch auf Absatzferkel und Läuferschweine übergreifen.

Für die Krankheitsanfälligkeit der Säuglinge ist die Tatsache mit entscheidend, daß auch die normalen, gesunden Tiere bei der Geburt noch nicht biologisch ausgereift sind. Ihre Reaktions- und Abwehrfähigkeit ist zunächst primitiv und entwickelt sich frühestens von der 3. Lebenswoche an zu höheren, allgemeinen und spezifischen Leistungen Trautwein (341).

Durch ihre starke Umweltsabhängigkeit sind die Saugferkel besonders auf die gute Qualität der Muttermilch und später des Beifutters angewiesen. Fütterungs- und Haltungsfehler sind zu 75 % Ursachen der Sterblichkeit in diesem Zeitabschnitt, zu 25 % sind es Seuchenerreger.

Nach Bauer (13) ist es falsch, die Ferkel schon mit 6 - 8 Wochen von der Sau abzusetzen, 10 Wochen sollten sie saugen können. Nur ist dafür Sorge zu tragen, daß sie rechtzeitig ein gutes Beifutter bekommen, dann gibt es beim Absetzen erfahrungsgemäß keine Schwierigkeiten, vor allem treten keine Durchfälle auf. Nach heutigem Wissen kann bei sachgemäßer Zusammensetzung der Futterration für Saugferkel das Absetzen auch schon mit 1, 2 oder 3 Lebenswochen durchgeführt werden. Es hat sich gezeigt, daß mit gut zusammengesetzten Futtermischungen sogar bessere Aufzuchtergebnisse erzielt werden als bei Ernährung an der Sau. Die Sauenmilch enthält nicht so viel Eiweiß, wie das Ferkel ausnutzen kann. Die Ferkel saugen erfahrungsgemäß jede Stunde und öfters. Ist man gezwungen, sie abwechselnd in eine Ferkelkiste zu stecken und wieder anzusetzen, so verschlechtert man damit die Ernährungsmöglichkeiten, besonders nachts, wodurch sich Unregelmäßigkeiten in der Nahrungsaufnahme und Verdauung ergeben müssen.

Haben Ferkel ein relativ geringes Geburtsgewicht (unter 1000 g), so verfügen sie über eine nur geringe Saugkraft. Sie können während der kurzen Zeit des Milchflusses nur geringe Mengen absaugen, die den minimalen Wachstumsbedarf nicht decken. Die besäugten Zitzen bilden sich schnell zurück. Die schwache Saugkraft der Ferkel ist also hier die Ursache der schwachen Entwicklung der Striche. Gütte (123).

Unreine Tröge und Verunreinigung sowie fehlerhafte Beschaffenheit der Futtermittel, besonders in der heißen Jahreszeit, haben schon häufig zu großen Ferkelverlusten geführt. (Ansäuerung des Futters).

Die Ferkel müssen von der 2. Woche an Erde und von Anfang der 3. Woche Beifutter aufnehmen. Die Muttersauen müssen mit ausgeglichenen Rationen gefüttert werden, und die Tiere müssen Auslauf haben. Bauer (14).

Infolge unserer noch vielfach ungenügenden Kenntnisse über die Zusammenhänge werden die Ferkelkrankheiten meistens nicht nach ätiologischen Gesichtspunkten unterschieden, sondern nach ihren Symptomen. Sammelbezeichnungen wie Ruhr, Ferkelhusten, Russ sind weitverbreitet.

Das sogenannte Kümmern ist eine allgemein übliche Bezeichnung für das Nichtgedeihen der Ferkel. Trautwein (341). Derartige Tiere sind häufig schon bei der Geburt untergewichtig, fressen schlecht und zeigen meist von der 2. - 3. Lebenswoche an Krankheitserscheinungen wie Durchfall, Husten, Mattigkeit, unsaubere Haut, Juckreiz und perversen Appetit. Sehr bald entwickelt sich das typische Erscheinungsbild des Kümmerns mit zu großem, altem Kopf, Schnürbrust, aufgezogenem Bauch, spitzen Rücken und Becken.

Als Ursache des Kümmerns kommen nur selten Vererbung oder Inzucht in Frage. Meist handelt es sich um angeborene oder fütterungsbedingte Lebensschwäche oder schließlich Ferkelgrippe, Vergiftungen und Parasitosen.

A. Die Ferkelanämie

Wollte man dem literarischen Niederschlag Glauben schenken, ist die Ferkelanämie in Deutschland wenig verbreitet. Tatsächlich aber ist sie viel häufiger, als allgemein angenommen wird. Das hat seine Ursachen darin, daß bei der Diagnosestellung die Blutuntersuchung in der Regel unterlassen wird, und daß vor allen Dingen die Ferkelanämie häufig mit anderen Krankheiten, wie Grippe, Kümmern, Durchfall u. a. vergesellschaftet ist. Darum wird bei der Sektion von Ferkeln in einer beachtlichen Anzahl von Fällen die Anämie als Krankheitsursache gegenüber anderen Leiden vernachlässigt. Geht man den Verhältnissen, zum Teil durch Untersuchungen des Bestandes sowie hämatologisch auf den Grund, so gelangt man oft zu der Feststellung, daß in Wahrheit diesen Todesfällen primär eine Anämie zugrunde gelegen hat. Hier wird wieder die Bedeutung der Faktorenkrankheiten deutlich. Köhler (193).

Nach Behrens (22) verstehen wir unter der Saugferkelanämie eine bei 3 - 6

Wochen alten Ferkeln auftretende Blutarmut, die sich in der Abnahme der Erythrozytenzahl, insbesondere aber des Hämoglobingehalts äußert und somit als hypochrome Anämie bezeichnet werden kann.

Die Saugferkelanämie soll dadurch entstehen, daß die Ferkel bei der Geburt nur über gewisse Mengen an Hämoglobineisen verfügen. Da die Ferkel bekanntlich innerhalb von 8 - 10 Tagen ihr Geburtsgewicht verdoppeln und auch in den folgenden Wochen relativ schnell wachsen, benötigen sie große Mengen der für die Blutbildung nötigen Bausteine. Dazu zählen nicht nur Eisen und Kupfer, sondern auch das Vitamin A, verschiedene B-Vitamine und hochwertige Aminosäuren. Wenn diese in den ersten Lebenswochen nicht in ausreichender Menge zur Verfügung stehen, dann entwickelt sich aus der bei Saugferkeln immer vorhandenen sogenannten physiologischen Anämie eine pathologische Anämie.

Nach Behrens (22) unterscheidet man 2 Anämieformen bei der Ferkelanämie.

a) Die Eiweißmangelanämie (Inanitionsanämie)

Sie hat ihre Ursache in qualitativ und quantitativ ungenügender Versorgung der Muttersau mit Eiweiß während der Trächtigkeit und der Säugezeit. Die Ferkel zeigen einen schlechten Ernährungszustand, auch noch nach dem Absetzen. In den Zuchtbeständen mit rückständiger Fütterung ist daher zur Prophylaxe und Therapie eine ausreichende Versorgung der Sau und der Ferkel mit Eiweiß dringend anzuraten.

b) Die Eisenmangel- bzw. eigentliche Ferkelanämie

Bei ihr zeigen die Ferkel guten Ernährungszustand, sie kommt bei Ferkeln im Alter von 3 - 6 Wochen vor und kann das ganze Jahr hindurch auftreten. Besonders kommt sie jedoch bei den ausgesprochenen Stallferkeln vor. Jahreszeitlich wird ein gehäuftes Auftreten bei den in den Monaten Januar bis März geborenen Ferkeln beobachtet.

Die Krankheit äußert sich in Blässe der Haut, insbesondere der Ohren, Abmagerung und Durchfall. Im Bereich des Ohrgrundes, der Nackenmuskulatur und der Augenlider kann es zu Ödembildung kommen. Viele Fälle enden innerhalb weniger Tage letal.

Bei der Sektion findet man außerdem nach Köhler (192) Blässe des Tierkörpers, rauhes Borstenkleid, schmutziggraue Hautfarbe, Blässe der Muskula-

tur, meistens nahezu völlige Blutleere der inneren Organe und Herzdilatation mit Hydropericard.

Hämatologisch zeigt sich eine hypochrome Anämie. Verminderung der Erythrozyten bis zu 1 Million, Anisocytose, Poikilocytose, Auftreten von sogenannten Anulocyten, Mangel an Hämoglobin. Im weißen Blutbild kann eine mäßige Linksverschiebung sowie Lymphocytose vorhanden sein.

Bei der histologischen Untersuchung des Knochenmarks wird stärkste Sklerosierung des Markraumes mit unter Umständen vollständiger Atrophie des blutbildenden Knochenmarks gefunden.

Mitunter tritt ein völliger Mangel an γ-Globulinen bei gleichzeitiger Vermehrung der Albumine ein.

Der Serumeisengehalt kann sinken, hebt sich aber auch ohne Eisengabe wieder und kann sogar weit über der Norm liegen.

Der Prophylaxe gilt auch hier die größte Bedeutung. Den Mutterschweinen und den Ferkeln ist von der 2. Woche an ein genügender Auslauf zu geben; wenn dies nicht möglich ist, muß den Tieren im Stalle Erde, Sand, Asche oder Teichschlamm gereicht werden. Die Substitution von Fe an erkrankte Tiere über die Futterration in Form von natürlichen, Fe-haltigen Stoffen oder Fe-Präparaten führt therapeutisch nicht zum Erfolg. Hier werden Erfolge nur mit Eisenverbindungen erzielt, die i. m. injiziert werden können und ein genügend hohes Fe-Depot setzen. Manche Präparate enthalten außerdem noch Mg, Co, Cu, Vitamin B_{12} und Aminosäuren. Die Erfolge sind bei der Therapie unterschiedlich, in der Prophylaxe gut.

Behrens (22) sah Eisenvergiftungen bei Saugferkeln nach parenteraler Eisenapplikation. (Bei 1 - 2 Wochen alten Ferkeln nach Dosierung von 100 mg Eisen).

Becker zit. nach Behrens (22) errechnet einen Fehlbetrag an Eisen von 100 mg pro Ferkel. Ein neugeborenes Ferkel verfügt über einen Gesamteisengehalt von etwa 50 mg. Der Tagesbedarf in den ersten 21 - 28 Tagen beträgt mindestens 10 - 15 mg. Über die Muttermilch bekommt das Ferkel täglich nur etwa 1 mg Eisen.

B. Magen-Darmkrankheiten

Die Saugferkel sind besonders anfällig für Störungen im Bereich des Magen-

Darmkanals. Sogenannte Ruhr, d.h. Durchfälle leichter oder schwerer Art, entweder bei einzelnen oder meist zahlreichen Tieren des Wurfes können bereits nach einigen Lebenstagen, besonders aber in der 3. - 4. Woche nach der Geburt auftreten. Teilweise entsteht die Gastroenteritis selbständig, oft aber als Begleiterscheinung anderer Krankheiten.

Nach Trautwein (341) erscheint es zweckmäßig, die Magen-Darmkrankheiten ätiologisch zu besprechen. Demgemäß werden unterschieden:

Haltungs- und ernährungsbedingte Magen-Darmerkrankungen.
Infektiöse Magen-Darmerkrankungen.
Magen-Darmerkrankungen bei Seuchen verschiedener Art.
Parasitäre Magen-Darmerkrankungen.
Toxische Magen-Darmerkrankungen.

Ganz besonders beim Beispiel der Magen-Darmerkrankungen muß gesagt werden, daß am Zustandekommen dieser Erkrankungen in vielen Fällen Haltungs- und Fütterungsfehler ursächlich beteiligt sind.

Z.B. werden parasitäre Magen-Darmerkrankungen meist dann gefährlich, wenn Haltungs- und Fütterungsfehler hinzukommen.

1. Haltungs- und ernährungsbedingte Magen-Darmerkrankungen

Sie spielen unter den Magen-Darmstörungen in Groß- und Kleinbetrieben die größte Rolle. Mängel in der Haltung und Fütterung genügen in vielen Fällen allein zur Auslösung der Erkrankung. Sekundär können Keime pathogen werden, die normalerweise im Darm der Tiere oder in ihrer Umgebung vorkommen. Ihre ursächliche Bedeutung wurde früher stark überschätzt. Man fand Clostridien, Corynebakterien, Streptokokken, Staphylokokken, Proteusbakterien, Nekrosebakterien, Leptospiren, Listerien, Schimmelpilze und Trichomonaden, Trautwein (341).

Außer den rein infektiösen Formen wird die Gastroenteritis der Ferkel nur selten durch angeborene Konstitutionsschwäche von Vater- oder Mutterseite her hervorgerufen, Bauer - Englert (86).

Sie kann entstehen durch Mangellage der Muttersau: Mangel an Kalkversorgung, Vitaminen und Spurenelementen (A, C, D, - Jod-, Eisen-, Kupfermangel); nach Trautwein (341) durch ein vor und nach der Geburt zu weites Verhältnis zwischen Eiweiß und Kohlehydraten (Kartoffeln, Rüben, Getreideschrot), vor allem mit zu wenig tierischem Eiweiß.

Durch Verfütterung schlechter Silage oder verdorbenen Futters. Durch plötzlichen Futterwechsel während der Säugezeit. In besonderen Fällen sind auch Entzündungen des Gesäuges und Vergiftungen zu erwähnen.

Nach amerikanischen Autoren können Magen-Darmerkrankungen der Ferkel auch bei Mangel an B-Vitaminen, insbesondere Nikotinsäure, auftreten.

Weiterhin entstehen Magen-Darmkrankheiten durch Fehler bei der Haltung und Ernährung der Ferkel selbst.

Trautwein sieht einen Hauptfehler in der Zufütterung ansaurer Magermilch, ferner in der Verwendung schmutziger Futtergefäße und Tröge mit Milchresten, Mängeln des Stallklimas, Fehlen von Trinkwasser und zu später Verabreichung von Beifutter, so daß sich die hungrigen und durstigen Ferkel an gesundheitsschädliche Ersatzstoffe (Kot, Streu, Jauche) halten.

Luecke (215) mißt dem Vitamin B-Mangel im Futter der Ferkel eine beträchtliche Bedeutung bei der Entstehung der Enteritis auf Grund von Fütterungsfehlern zu.

Hartwick (139) sah schweren Durchfall, verbunden mit Steifheit der Hintergliedmaßen, Abmagerung, Ferkelruß und parasitären Hauterkrankungen nach schweren Fütterungsfehlern. 46 % der erkrankten Tiere starben.

Ein großes Gefahrenmoment liegt etwa in der 3. Lebenswoche, zur Zeit der ersten Beifuttergaben. Auswahl, Mischung und Verabreichung sind von ausschlaggebender Bedeutung auch im Hinblick auf die Magen-Darmerkrankungen.

Als Therapie kommt bei den fütterungsbedingten Durchfällen in erster Linie die Regelung der Fütterung in Frage.

Am besten hat sich zunächst der Entzug festen Futters und 1 - 2-tägiges Hungern bewährt. Wesentlich ist dabei die Bereitstellung frischen Wassers oder von Kamillentee zur Deckung des erhöhten Flüssigkeitsbedarfes. Bei Fäulnisdurchfällen müssen leicht verdauliche Kohlehydrate gegeben (Schleimsuppen) und Eiweiß weggelassen werden (Milch, Fischmehl). Bei Gärungsdurchfällen gibt man leicht verdauliche Eiweißstoffe (abgekochte, verdünnte Milch, Fischmehl, Buttermilch und die Kohlehydrate müssen weggelassen werden). Bauer (13).

Oft ist es notwendig, erst durch milde Abführmittel die schädlichen Stoffe aus dem Darm zu entfernen und dann dem Darm vor allem Ruhe zu geben. Längeres Hungernlassen als 2 Tage hat den Nachteil, daß die Tiere unruhig werden und dadurch den Kreislauf noch mehr belasten. Meist ist es zweckmä-

ßig, die Kuhmilch ganz wegzulassen und dafür Wassersuppen, Schleimsuppen, geröstete Gerste und Haferflocken zu geben. Mit reiner Kuhmilch gefütterte Ferkel verlieren den Durchfall oft schon, wenn sie dicksaure oder Buttermilch erhalten. Größte Bedeutung hat die Verabreichung von Gartenerde, Teichschlamm, Lehm, Holzkohle, Tierkohle und Buchenasche.

2. Infektiöse Magen-Darmerkrankungen
Die Virusgastroenteritis

Oldenburger Ferkelkrankheit. Brechdurchfall der Schweine.

Diese Krankheit hat in den letzten Jahren zunehmende Bedeutung gewonnen, sie verursachte unter den Ferkeln der großen Zuchtbetriebe wie auch bei Läufern der Mastanstalten erhebliche Verluste. Der Erreger ist noch nicht hinreichend bekannt, namentlich steht dahin, welche Beziehung er zur Gruppe der sogenannten ECHO-Darmviren hat.

In Südoldenburg wurde seit Dezember 1953 und später auch in der weiteren Umgebung Hannovers eine infektiöse Magen-Darmentzündung bei Schweinen beobachtet, die infolge ihrer hohen Kontagiosität und starken Letalität in zahlreichen Beständen große wirtschaftliche Schäden verursachte.

Hupka (167) berichtete erstmals 1954 von dieser Erkrankung und nach Wagener (347) ergibt sich hinsichtlich des Auftretens und Verlaufes dieser Erkrankung folgendes Bild:

Schweine aller Altersklassen erwiesen sich als empfänglich. Es sollen in einigen Beständen im gleichen Zeitraum auch durchfallartige Erkrankungen bei Rindern, gelegentlich auch bei Pferden und Hunden aufgetreten sein, ob diese jedoch ursächlich mit der infektiösen Gastroenteritis der Schweine in Verbindung gebracht werden dürfen, erscheint fraglich.

Die Einschleppung der Erkrankung kann sowohl durch Zukauf latent kranker oder ganz frisch infizierter Schweine, als auch durch Personenverkehr, Transporte und Futtermittel erfolgen. Nach den übereinstimmenden Beobachtungen nahm die Krankheit bei Schweinen regelmäßig einen fest umrissenen Verlauf.

Nach kurzer, 2-3-tägiger Inkubationszeit setzen profuse, übelriechende, anfangs gelblich-breiige, später wässrige, bisweilen auch blutige Durchfälle ein, die häufig von heftigem Erbrechen begleitet waren. Temperaturanstieg erfolgt in dieser Zeit auf 40° - 42° C. Der Appetit ist anfangs vermindert, dann stellt sich jedoch eine Steigerung des Appetits mit hochgradigem Durst-

gefühl ein. Wasser wird in unmäßigen Mengen aufgenommen, wo dieses fehlt, auch Jauche und Urin.

Nach 2 - 3 Tagen ließen diese Erscheinungen nach, die meisten Tiere waren etwa vom 6. Tage nach der Infektion bzw. 3 Tage nach Auftreten der ersten klinischen Erscheinungen wieder gesund. In vielen Beständen waren die Verluste erheblich. Sie betrafen in erster Linie Saugferkel erkrankter Muttersauen, die infolge eigener Erkrankung und des Milchmangels der Muttersauen eingingen (30 % der Fälle).

Bei Läufern betrugen die Verluste bis zu 10 %. Bei erwachsenen Schweinen wurden Todesfälle nur selten beobachtet.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen waren nach Hupka und Wagener nicht besonders auffallend und charakteristisch. Im Vordergrund stand eine diffuse Rötung und Schwellung der Magen-Darmschleimhaut. Dabei fand sich im Magen vielfach eine abnorme Füllung und Anschoppung mit festen Futtermassen, während der Darm leer war oder nur flüssigen Inhalt hatte. Gelegentlich wurden Geschwürsbildungen im Bereich der Ileocäcalklappen festgestellt, wobei auch feinste Blutungen am Herzen, in der Nierenrinde, Harnblase, außerdem in der Kehlkopfschleimhaut festgestellt wurden. Auch unter den serösen Häuten und in den Darmlymphknoten wurden Blutungen beobachtet. Diese Fälle waren dem Bild der Schweinepest sehr ähnlich.

Läufer mit chronischem Husten zeigten vielfach 3 Wochen nach dem Durchfall eine verkäsende Pneumonie. Vereinzelt bestanden Gelenk- und Sehnenscheidenentzündungen.

Der infektiöse Charakter dieser Krankheit geht aus der starken Ausbreitung hervor, aus der raschen Durchsetzung größerer Bestände und aus dem Übergreifen von Bestand zu Bestand.

Wagener (347) kommt zu der Erkenntnis, daß sich unter der von Tierärzten und Landwirten so bezeichneten Oldenburger Ferkel- oder Schweinekrankheit zwei ursächlich verschiedenartige, wegen ihrer großen Kontagiosität und anderer gemeinsamer Merkmale aber diagnostisch schwer voneinander abzugrenzende Seuchen verbargen.

Nach den schweren Seuchengängen im Jahr 1953 in Oldenburg wurden von Wagener (348) und Mitarbeiter 1954 umfangreiche Untersuchungen zur Klärung der Ätiologie der Erkrankung durchgeführt.

An eingesandten und krank gekauften Tieren stellte man mit großer Wahrscheinlichkeit das Vorliegen von chronischer Schweinepest fest. Bei den Sektionen fand

sich eine Entzündung der Magen- und Dickdarmschleimhaut, auf letzterer zum Teil nekrotische Herde und Geschwüre sowie Petechien, für Schweinepest symptomatische flohstichartige Blutungen in den Nieren, der Hamblase und der Kehlkopfschleimhaut waren deutlich ausgeprägt.

Die daraufhin angestellten Versuche bewiesen, daß sich die Krankheit durch Verfütterung infektiösen Organmaterials übertragen ließ, daß sie kontagiös war, daß das infektiöse Agens durch Seitz-EK-Schichten filtrierbar und daher den filtrierbaren Virusarten zuzurechnen war. Weiterhin stellte Wagener (348) fest, daß der letale Ausgang der Infektion durch Verabreichung von Schweinepestimmunserum verhindert werden kann. Kreuzimmunisierungsversuche mit virulentem Schweinepestvirus der Behringwerke zeigten, daß jeder der beiden Virusstämme bei den Versuchstieren eine Immunität erzeugte, die nicht nur gegen den homologen, sondern gleichzeitig auch gegen den anderen Stamm wirksam ist.

1955 und 1956 ging die Zahl der Erkrankungen deutlich zurück, trotzdem wurden die Forschungen an einer größeren Zahl von Schweinen fortgesetzt. Es wurden nur Tiere aus typischen Gastroenteritisbeständen zu den Untersuchungen herangezogen. Die Versuchsergebnisse sprechen dafür, daß eine Übertragung der infektiösen Gastroenteritis von durchseuchten Tieren auf gesunde möglich, und der Ansteckungsstoff auch in den Organen der erkrankten Tiere vorhanden ist.

Zur weiteren Klärung der Erregernatur und seiner Eigenschaften wurden die Organe der verendeten Ferkel durch Seitz-EK-Schichten keimfrei filtriert, und das gewonnene Filtrat oral und parenteral an Versuchstiere verabfolgt. Während einer 50-tägigen Beobachtungszeit traten weder Verluste noch Krankheitserscheinungen auf, danach erscheint es zweifelhaft, daß der Ansteckungsstoff der infektiösen Gastroenteritis ein Virus ist.

Zur Entscheidung der Frage, ob die Erkrankung in einem ursächlichen Zusammenhang mit der klassischen oder der atypischen Schweinepest gestanden hatte, wurden die der Infektion ausgesetzten Tiere zunächst einer Reinfektion mit dem Virus der atypischen Schweinepest, das 1954 isoliert worden war, unterzogen. Von 18 Ferkeln verendeten dabei 10 zwischen dem 15. und dem 24. Versuchstag. Die anschließende Reinfektion der 8 überlebenden Tiere mit dem Virus der klassischen Schweinepest ergab Immunität der infizierten Ferkel. Daraus ergibt sich die Folgerung, daß die Versuchstiere vor Beginn der experimentellen Schweinepestinfektion offenbar nicht mit diesem Virus in Berührung gekommen waren und somit keine Immunität dagegen besaßen. Die

Selbständigkeit dieser Erkrankung stand damit für Wagener außer Zweifel.

Differentialdiagnostisch wichtig ist die Tatsache, daß bei der Oldenburger Ferkelkrankheit außer vereinzelten Vibrionen die bakteriologische Untersuchung immer negativ verläuft. Das Vorliegen der Krankheit kann einwandfrei also nur durch bakteriologisch virologische Untersuchung und durch den Tierversuch nachgewiesen werden.

Außer den allgemeinen Maßnahmen bei Magen-Darmerkrankungen werden zur Therapie große Dosen Oxytetracyclin empfohlen. Wichtig ist möglichste Ruhe im Stall; Aufregung und Anstrengung der Tiere sind im Hinblick auf die Belastung des Herzmuskels zu vermeiden.

Die durch Escherichia coli hervorgerufene Enteritis

Die Beteiligung von E. coli bei der Enteritis der Jungtiere und des Säuglings ist eine Frage, die seit den Untersuchungen von Escherich 1886 die Wissenschaftler der ganzen Welt beschäftigte und in einer Vielzahl von Meinungen und Vermutungen beantworten ließ. Erst seit letzterer Zeit ist durch die serologischen Untersuchungen von Kaufmann Klarheit in dieses Gebiet gekommen.

In der Veterinärmedizin wird zum Teil bis heute die folgende Auffassung von Rolle (268) und seinen Schülern vertreten:

Im normalen Dickdarm lebt E. coli als Symbiont und übt dort lebenswichtige Funktionen aus, das heißt, es schützt durch seinen Antagonismus gegenüber Krankheitserregern, wie zum Beispiel Tuberkelbakterien, den Körper vor dem Eindringen schädlicher Keime. Man beobachtete stets verschiedene Krankheitserscheinungen, wenn das Bacterium Coli aus dem Dickdarm verschwunden oder künstlich, zum Beispiel durch Antibioticis, daraus vertrieben wurde. Das werde dann beobachtet, wenn es in seiner Form und in seinen biologischen Funktionen gestört, "entartet", sei.

Diese Colibakterien wandern aus dem Dickdarm in den sonst colifreien Dünndarm und werden bei dieser Gelegenheit bösartig, das heißt, sie erlangen toxische Eigenschaften, wodurch sie dem Körper schädlich werden.

Es gelte, diese entarteten Formen durch gesunde Colikulturen wieder aus dem Darm zu verdrängen.

Nach Fey (93) finden sich aber in den Arbeiten von Rolle und seiner Schüler keine Angaben, die erkennen lassen, was man biochemisch unter entartetem

und normalem Coli zu verstehen hat. Weiterhin ist die Frage zu stellen, auf welche Weise Rolle den Beweis erbringen kann, daß ein mikroskopisch im Dünndarm festgestelltes, sogenanntes entartetes Colibakterium als Abkömmling des ebenfalls mikroskopisch nachgewiesenen normalen Coli im Dickdarm zu behandeln sei. Nach seiner Meinung ist mikroskopische Colidifferenzierung ein aussichtsloses Unterfangen.

Nissle und Wramy, zit. nach Fey (93), stellten als sicher fest, daß Colibakterien offenbar dann als pathogene Keime angesprochen werden müssen, wenn sie sich außerhalb des natürlichen Standortes, des Darmlumens, irgendwo im Körper aufhalten.

Man fand sie als Erreger bei Infektionen der Harnwege, Peritonitis, Entzündungen der Gallenwege, Puerperalfieber, lokalen Eiterungen, Sepsis, vor allem bei Kalb und Ferkel, bei Rindermastitis, Meningitis, Endometritis. Weit schwieriger ist es zu beurteilen, welche Rolle die Colibakterien bei entzündlichen Veränderungen im Darmtraktus, ihrem natürlichen Standort, spielen können.

1942 leitete Kaufmann, zit. nach Fey (92) für die Humanmedizin, die zum Ziele führenden Untersuchungen über den Antigenaufbau der Colibakterien ein mit seiner Mitteilung "Über neue thermolabile Körperantigene der Colibakterien".

Er fand, daß viele Colibakterien, vor allem solche aus pathologischem Material, analog den Vi-Antigenen der Typhusbakterien, ein thermolabiles Körperantigen besitzen, das die Agglutinabilität des lebenden Stammes im homologen Serum verhindert.

Dieses für die O-Inagglutinabilität verantwortliche Antigen nannte er wegen der Hitzelabilität L-Antigen.

Will man das O-Antigen des Colistammes bestimmen, so muß zuerst das L-Antigen durch Kochen zerstört werden. Ebenso muß mit gekochtem Antigen gearbeitet werden, wenn man vermittels der Vidalreaktion O-Agglutinine im Patientenserum nachweisen will; denn der lebende Stamm kann unter Umständen ein L-Antigen besitzen und demzufolge O-inagglutinabel sein. Bei den gekochten Colibakterien konnte nun Kaufmann die O-Antigene bestimmen und damit eine O-Gruppeneinteilung vornehmen.

Er bestimmte 58 verschiedene O-Gruppen, 20 besonders häufig vorkommende fanden in einem diagnostischen Antigenschema Aufnahme.

Knipschild (92) stellte weitere 52 O-Gruppen auf, zusammen 110.

Es zeigte sich, daß eine Anzahl Colistämme auch in gekochtem Zustande in homologem O-Serum inagglutinabel waren.

Knipschild fand die Ursache dieser bisher ungewohnten O-Agglutinationshemmung in einem thermostabilen Antigen, das durch eine darstellbare Kapsel repräsentiert wird und nannte es A-Antigen.

1946 entdeckte Knipschild ein weiteres thermolabiles Antigen, das er B-Antigen nannte, und das sich hauptsächlich bei Absorptionsversuchen vom L-Antigen unterschied.

Kaufmann und Vahlne, zit. nach Fey (92), faßten die L- und B-Antigene unter dem Sammelbegriff K-Antigene, das heißt Kapselantigene zusammen. Da die L- und B-Antigene morphologisch meist nicht als Kapsel zur Darstellung gebracht werden können, sondern nur ein serologisches Faktum sind, wurde der Ausdruck Hüllenantigene für sie gewählt. Bis heute kennt man insgesamt 62 K-Antigene.

Die Colibakterien sind üblicherweise beweglich, also wurden auch die Geißelantigene, H-Antigene, zur Analyse herangezogen. Bis heute kennt man 34 H-Antigene.

Eine vollständige Coliantigenanalyse beruht somit auf dem Nachweis dreier verschiedener Antigene, die nach morphologischen Gesichtspunkten klassifiziert sind:

O-Antigen	=	somatisches oder Zellkörperantigen		
K-Antigen	=	Kapselantigen	A-Antigen	= echte Kapsel
			B-Antigen C-Antigen	= Hüllenantigene
H-Antigen	=	Geißelantigen		

Jedes dieser Antigene besitzt eine Nummer, und der Colityp ist durch die Nummer seiner Antigene definiert. Beispiel:

111:4:2 = O-Antigen 111, K-Antigen 4, H-Antigen 2.

Das O-Antigen bestimmt die Gruppen-, das K- und H-Antigen die Typenzugehörigkeit.

Diese differenzierte Typendiagnose hat natürlich nur dann einen Sinn, wenn der Typ seine antigenen Eigenschaften in vitro und in vivo konstant beibehält.

Alle Sammlungsstämme von Kopenhagen sind bisher seit mehr als 10 Jahren serologisch unverändert, auch bei sehr umfangreichen epidemiologischen Untersuchungen an Säuglingsenteritis, die in aller Welt durchgeführt wurden, konnten bisher keine Anzeichen einer serologischen Mutation festgestellt werden.

So war es möglich, ein diagnostisches Antigenschema aufzustellen, das mit 25 O-Gruppen vorläufig nur die im menschlichen Material besonders häufigen Colitypen berücksichtigte.

Jeder Colityp ist also serologisch als Individuum mit einer Reihe von festen Eigenschaften charakterisiert, ob er nun aus pathologischen Prozessen oder aus Fäces stammt, Fey (92).

Sobald die serologische Typendiagnose der Colibakterien möglich geworden war, erkannte Kaufmann 1943, daß gewisse Typen bzw. Gruppen im pathologischen Material (Humanmedizin) häufiger vorkommen und daß bestimmte pathogene Typen hämolysieren. Man fand, daß hämolysierende und nekrotisierende Stämme toxischer sind als andere.

Durch diese Forschungen Kaufmanns und seiner Mitarbeiter wurde spekulativen Arbeitsweisen der Boden entzogen, indem es dank seiner serologischen Untersuchungen heute möglich ist, eine präzise Colitypendiagnose durchzuführen. Nur eine einwandfreie Typendiagnose versetzt uns in die Lage, den einzelnen Colistamm in- und außerhalb des Körpers zu identifizieren und seinen epidemiologischen Weg zu verfolgen. Um das ganze Problem der Colienteritis der Jungtiere zu beleuchten, soll an einigen Bemerkungen über die Charakteristik der Colienteritis der menschlichen Säuglinge gezeigt werden, in welcher Richtung sich unsere Forschungen erstrecken müssen und bisher irrige Meinungen korrigiert werden müssen.

Nach Braun und Goldschmit, zit. nach Fey (92), ist es klinisch keineswegs möglich, die Colienteritis von Enteritiden anderer Ätiologie (Shigellen, Salmonellen) abzutrennen, hingegen ist die ausgesprochene Kontagiosität auffällig. Sie macht sich vor allem bei massierter Säuglingspflege bemerkbar.

Der Verdacht, daß es sich um eine infektiöse Enteritis handelt, trotzdem keine bekannten pathogenen Darmkeime isoliert wurden, war vor allem gegeben durch die weitgehende Resistenz gegen die diätetische Therapie, das prompte Ansprechen auf antibiotische Behandlung und die Verbreitung von Bett zu Bett sowie von Saal zu Saal. Trotz des schweren Krankheitsbildes handelt es

sich um einen lokalen Darmprozeß und nicht um eine Sepsis. Die Erreger können nur selten aus den Organen gezüchtet werden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind überraschend gering. Diese Coliinfektion befällt fast ausschließlich Säuglinge unter einem Jahr und unter diesen vor allem diejenigen, die geschwächt sind (Frühgeburten, debile Säuglinge sind besonders disponiert).

Bevor die Antibiotica in der Therapie angewandt wurden, war die Sterblichkeit sehr hoch (30 - 90 %). Seit der Einführung von Aureomycin und Chloromycetin braucht bei rechtzeitiger Anwendung kein Kind mehr an dieser Infektionskrankheit zu sterben.

Als Erreger der Säuglingsenteritis wurden bis jetzt einige wenige Colitypen erkannt: 111:B4; 26:B6; 86:B7. Diese Typen können durch Bestimmung der H-Antigene und ihrer biochemischen Leistungen weiter unterteilt werden, so daß exakte epidemiologische Untersuchungen möglich sind.

Die erwähnten Enteritistypen wurden praktisch in der ganzen Welt nachgewiesen. Bei Epidemien ist der Erreger so gut wie bei allen kranken Kindern nahezu in Reinkultur nachzuweisen. Außerhalb von Epidemiezeiten werden nur ganz selten Kinder oder Erwachsene als darmgesunde Träger gefunden.

Bei Untersuchungen aller Ernährungsstörungen beherbergen 30 - 60 % der Kinder einen pathogenen Colityp. Diese spezifischen Colitypen, die zu Beginn der Erkrankung meist als Reinkultur in den Fäces nachzuweisen sind, treten auch im Nasen-Rachenraum auf und verschwinden wieder bei spontaner Heilung oder unter antibiotischer Therapie.

Epidemiologie

Die Verbreitung der sehr kontagiösen Säuglingsenteritis wird begünstigt durch die enormen Keimzahlen in den sehr häufigen Stühlen, in denen besonders im Anfangsstadium der Krankheit praktisch Reinkulturen angetroffen werden, offenbar genügen zur Infektion des gegen Infekte ohnehin wenig resistenten Säuglings kleine Keimmengen. Die Enteritiscolibakterien sind keineswegs ubiquitär, die Kontamination von Zimmern und Gerätschaften wird ausschließlich durch den kranken Säugling verursacht. Verunreinigte Nahrung, Schmierinfektion sowie Ungeziefer und Luftstaub transportieren die Erreger. Die Colienteritis ist ein streng ortsgebundener Hospitalismus.

Noch unklar ist aber die Frage, woher die Erreger primär kommen. Keller und Marget (181) untersuchten die Pathogenität des E. coli. Ihre Experimente

zeigten, daß es ohne irgendwelche unterstützende Maßnahmen nach einer Inkubationszeit von 6 - 16 Stunden zu gastroenteritischen Erscheinungen kam, die direkt proportional der verfütterten Keimmenge waren. Ging die Dosis unter eine gewisse Keimzahl herunter, dann traten keine Krankheitserscheinungen auf. Bei genügender Dosis und enteraler Infektion wird jede Resistenz durchbrochen, und es bedarf keiner zusätzlichen Faktoren, um nicht nur die Infektion, sondern auch eine Krankheit hervorzurufen. Die Pathogenität ist in hohem Maße altersgebunden.

Brauns (49) Beobachtung, daß häufig infizierte Kinder aus ländlichen Gegenden eingeliefert wurden, ließ ihm die Übertragungsmöglichkeit der Coli-Enteritis vom Tier auf den Menschen als nicht unwahrscheinlich erscheinen.

Fey (94) vergleicht die Erfolge, die bei der Säuglingsenteritis der Humanmedizin gemacht wurden, mit der Ruhrerkrankung der Kälber und muß feststellen, daß hier nicht die gleichen einfachen Verhältnisse vorliegen. Zwar dominieren einige O-Gruppen, aber einen eigentlichen Kälberruhrcolityp gibt es nicht. Nach ihm ist es eine der lohnenden, mühsamen Aufgaben, zu untersuchen, wie die Dinge beim Ferkel stehen.

Bei darmkranken Ferkeln wurde beobachtet, daß mit Antibiotica oder Sulfonamiden, die gegen gramnegative Darmbakterien hochwirksam sind, gelegentlich schlagartige Besserung zu erzielen ist.

Ulbrich (94) fand von den als spezifische Erreger der Säuglingsenteritis anzusehenden Colitypen bei Jungtieren (2mal beim Fohlen, 1mal beim Kalb) E.coli der O-Gruppen 26:B6:-; 26:B 6:11.

Aus seinen Untersuchungen geht hervor, daß auch bei Tieren mit der Möglichkeit der exogenen Infektion mit pathogenen Colitypen gerechnet werden muß, und daß es eine spezifische Art oder Varietät pathogener Colitypen gibt, die zu den gewöhnlichen Darmbewohnern in keiner Beziehung stehen.

Das schließt nicht aus, daß auch normalerweise den Darm bewohnende Colibakterien als sekundäre Erreger eine pathogene Rolle spielen können. In diesem Falle werden die Colibakterien nicht zur ersten, sondern zur letzten Ursache der Erkrankung.

Hier müssen nach Englert (81) in erster Linie die auslösenden Ursachen berücksichtigt werden und dann erst die Bakterien.

Englert (82) und Petters (250) bezeichnen den Ferkeldurchfall als Faktorenseuche, bei dessen Beurteilung zunächst der Gesamtorganismus und seine

Umwelt beachtet werden muß, speziell Haltung und Fütterung der Tiere.

Nach Bauer (13) und Englert (81) entsteht eine Dysbakterie im Ferkeldarm. An Stelle der normalen, stark säuernden, kohlehydratvergärenden Colibakterien treten normale Colibakterienstämme mit geringer Säurebildung auf und dazu vielfach noch andere Bakterien, vor allem Aerogenes und Kokkenarten, ab und zu auch echte Infektionserreger.

Dadurch kommt es auf der einen Seite zu vermehrten Gärungsprozessen im Darm mit gashaltigen, sauerriechenden Entleerungen oder zu Fäulnisprozessen mit H_2S-haltigen, stark stinkenden Ausscheidungen.

Diese haben die Neigung, die Darmschleimhaut und das Darmepithel anzugreifen. Daran schließt sich dann häufig ein Einwandern der Colikeime oder anderer Keime in den Blutstrom des Körpers. Auch tierische Parasiten, beispielsweise Amöben oder Kokzidien, können bei primär darmgeschwächten Ferkeln günstige Entwicklungsbedingungen finden und dann den bestehenden Krankheitsprozeß verschlimmern.

Nachdem Ulbrich (94) die Möglichkeit der exogenen Infektion mit pathogenen Colikeimen betont, fordert er für die Bekämpfung der in der Jungtieraufzucht so großen Schaden anrichtenden ruhrartigen Erkrankungen, daß die Erkenntnis von der bakteriellen Ursache dieser Erkrankung wieder in den Vordergrund gerückt wird. Bei der Bekämpfung der Coliinfektion der Jungtiere muß nach wie vor die Prophylaxe an erster Stelle stehen.

Sie besteht nach Englert (82) in Sauberkeit im Stall und bei den Muttertieren, in Ausschluß der Sauen und Eber von der Zucht, deren Nachkommen nachweislich stark anfällig sind, Vermeidung von Fütterungs- und Haltungsfehlern bei den Sauen und Ferkeln in Gestalt der verschiedenartigen Mangelernährungen, besonders Futterschädlichkeiten, Erkältungen.

Ulbrich (94) empfiehlt neben den rein hygienischen Maßnahmen aktive und passive Immunisierung zur Prophylaxe.

Impfungen als prophylaktische Maßnahmen haben aber nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn eine gezielte Antikörperprophylaxe durch passive Immunisierung mit monovalenten Sera bzw. aktive Immunisierung mit Impfstoffen, die mit stallspezifischen Colistämmen hergestellt wurden, durchgeführt werden kann, oder wenn polyvalente Sera und Impfstoffe zur Anwendung kommen, die mit Stämmen des bei Coliruhr am häufigsten auftretenden Colitypen gewonnen werden.

Die im Handel befindlichen polyvalenten Colisera sind auch nach meinen eigenen Erfahrungen in der Praxis noch unbefriedigend.

Englert (82) hält die Erfolge mit solchen Coliseren nur für Auswirkungen einer unspezifischen Reiztherapie.

Bei der Therapie der Coliruhr sind die Ergebnisse mit den Antibiotica Streptomycin, Aureomycin, Terramycin, gut, am wirksamsten zeigt sich das Aureomycin; allerdings macht besonders in der Humanmedizin die Resistenzentwicklung der Keime in der Therapie große Schwierigkeiten.

Englert und Bauer (82) empfehlen bei leichten Dyspepsien anfangs Abführmittel, Sauermilch, Schleim-,Apfel- und Karottenbreidiät.

Lovell, zit. nach Fey (93), untersuchte am Beispiel der Kälbercoliruhr die Immunitätsverhältnisse und die Tatsache, daß das Kolostrum die Jungtiere vor Infektionen schützt. Auch beim Schwein gehen die Antikörper ausschließlich mit dem Kolostrum auf das Junge über, weil verglichen mit dem Menschen, eine viel stärkere Plazentarschranke zwischen Mutter und Fötus besteht (Plazenta epithelio-chorealis), die einen Übertritt der Antikörper aus dem mütterlichen ins fetale Blut während der Gravidität verhindert.

Das schützende Prinzip befindet sich in der wässrigen Globulinfraktion des Kolostrums, dem Laktoimmunglobulin. Das Neugeborene kann die mit dem Kolostrum dargebotenen Antikörper nur während der ersten 24 Lebensstunden resorbieren.

Ulbrich (94) fordert eine eingehende Untersuchung der Colibakterien als Erreger von Jungtierkrankheiten. Das kann aber nur geschehen durch bakteriologisch-serologische und klinische Breitenarbeit. Erst durch systematische serologische Untersuchungen und epidemiologische Studien können die primär durch E.coli verursachten Infektionskrankheiten herausgefunden werden.

Die Vibrio coli-Infektion

Sie tritt auf bei Ferkeln und jungen Läuferschweinen. Nach Withair und Mitarbeitern (356) wurden 100 % der Bestände befallen, namentlich die Saugferkel. Von diesen starben 70 - 90 %, bis zur Zeit des Absetzens nahmen die Verluste ab, häufig kümmerten die Tiere, die die Infektion überstanden hatten.

Neumann und Seinborn (240) fanden am Institut für Tiergesundheit in Kiel bei etwa 10 % der zur Sektion kommenden Schweine Vibrionen.

Klinisch finden sich nach Withair (356) Durchfall, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Abmagerung und glanzloses Haarkleid.

Nach Schmid (287) zeigen sich schwere Bewegungsstörungen und Schwäche. Rostroter Durchfall tritt auf, kann aber auch fehlen. Der Tod tritt oft plötzlich nach 1 - 2tägiger Krankheit ein.

Bei der Sektion findet man die Haut blaß oder zyanotisch an Bauch und Ohren, die Afteröffnung ist häufig blutbeschmutzt, die Subkutis blaß, die Lymphknoten sind vergrößert. An den Bauchorganen sieht man Gastritis, die Magenwand ist 5 - 10 mm dick und blutig-ödematös durchtränkt. Die Magenlymphknoten sind markartig geschwollen und blaß. Der Dünndarm ist teilweise diffus oder streifig gerötet. Das Dickdarmkonvolut fällt meist durch eine blasse oder blutig-sulzige Durchtränkung des subserösen Gewebes und der Darmwand auf.

Die Leber läßt die Zeichen der trüben Schwellung, der Degeneration Hyperämie erkennen. Die Lunge ist meist blutig ödematös durchtränkt, häufig sieht man herdförmige rote Hepatisation in den Herzlappen. Das Herz zeigt akute Myocarditis und Degeneration. Im Herzmuskel sieht man besonders bei rasch verlaufenden Fällen fischfleischähnliche Entartung mit eingestreuten hämorrhagischen Herden.

Nach Roberts (267) findet sich besonders im Dickdarmbereich Enteritis catarrhalis mit gelblich-schleimigen, häufig blutdurchsetzten Exsudaten und oberflächlichen Verschorfungen. Die Erreger werden in der Tiefe der Schleimhaut in Massen nachgewiesen.

Die Vibrionen sind spiralig gekrümmte Stäbchen von 0,9 - 2,3 µ Länge und mit zugespitzten Enden. Sie bilden mäßig lange Ketten mit mehreren Windungen, sowie rundliche und plumpstäbchenförmige Bildungen. Sie tragen Geißelbesatz besonders an den Enden, sind gramnegativ und lebhaft beweglich. Bei Ferkeln, die die Krankheit überstanden hatten, wurden negative Agglutinationstiter festgestellt und auch keine Präzipitine und komplementbildenden Stoffe gefunden. Die Vibrionen zeigten Mutationen nach klimatischen und örtlichen Gegebenheiten.

Nach Watzl (352) kann die Diagnose Vibrionenenteritis nur dann gestellt werden, wenn in der Submukosa der Darmschleimhaut zahlreiche Vibrionen in Nestern und ganzen Haufen vorhanden waren. Es kann angenommen werden, daß sich Vibrionen relativ häufig, wenn auch nicht regelmäßig in der normalen Darmflora des Schweines finden. Auch Dapples (66) konnte bei augenscheinlich gesunden Schweinen Vibrionen nachweisen. Unter bestimm-

ten, bisher nicht näher bekannten Voraussetzungen könnte es dann zu einer massenhaften Vermehrung der Vibrionen im Darm kommen.

Die Frage, ob eine solche Massenvermehrung Ursache oder Folge der schweren Darmveränderung ist, ist nicht geklärt.

Zur Therapie und Prophylaxe wird besonders Vibriogrün (enthält Chinon, Akridin, Vitamin B) empfohlen. Schmid (288). Weiterhin Sulfamethazin, Aureomycin und aureomycinhaltige Präparate, Shanks (311). Andere Mittel haben nur vorübergehende Wirkung.

Die Salmonelleninfektion, Paratyphus der Schweine

Die Salmonelleninfektion hat in der Nachkriegszeit beunruhigende Verbreitung erlangt. Sie stellt auch eine Gefährdung der Menschen dar. Sie tritt zunächst sekundär im Anschluß an die Schweinepest auf, deren Virus ihr den Weg bereitet. Salmonellen können aber auch Erreger von Faktorenseuchen sein, die primär durch Haltungs- oder Fütterungsschäden oder durch Verwurmung bedingt sind. Auch selbständig treten sie in akuter, selten chronischer Form auf, wobei sich die Ferkel direkt mit infiziertem Futter oder von älteren Schweinen anstecken. Der Verlauf der Krankheit ist sehr unterschiedlich.

Kennzeichnende Erscheinungen sind bei Ferkeln: Futterverweigerung, Hinfälligkeit, hochrote Hautverfärbung, graugelblicher bis hochroter Durchfall, sowie schneller tödlicher Verlauf. In anderen Fällen magern die Tiere ab, zeigen Hautausschläge und werden zu Kümmerern. Tiere, die nicht sichtbar erkranken, sind als Dauerausscheider gefährlich! Die Diagnose kann nur durch die bakteriologische Untersuchung gesichert werden.

Bei der Sektion findet man Schwellung und Rötung der Magen-Darmschleimhaut, bei chronischer Erkrankung die diphtheroide, verkäsende oder geschwürige Entzündung der Dickdarmschleimhaut, Milztumor und kleine weißliche Nekroseherde, hauptsächlich in der Leber.

In der Therapie haben die Antibiotika die besten Aussichten, die Bestände können auf diese Weise aber nicht völlig salmonellenfrei gemacht werden.

Die Tatsache, daß die Schweine neben dem Geflügel heute als Hauptträger der Salmonellen überhaupt anzusehen sind, zeigt, wie wichtig gerade hier prophylaktische Maßnahmen sind. Die Masseneinfuhr salmonellenhaltiger Futtermittel tierischer Herkunft aus Ländern mit starker Verseuchung, Speisereste aus Klinkküchen und Kasernen, Dauerausscheider beim Stallpersonal, salmonellenhaltiges Wasser müssen besonders beachtet werden. Trautwein (341).

Außer bei den vorgenannten Erkrankungen sieht man die Gastroenteritis der Ferkel auch bei einer Reihe sonstiger Infektionen. Hauptsächlich bei Schweinepest, der afrikanischen Virusseuche der Schweine, bei Ferkelgrippe, akutem Rotlauf und Milzbrand. Trautwein (341).

Im Gegensatz zur akut verlaufenden klassischen Schweinepest macht der Nachweis der chronischen Schweinepest eher Schwierigkeiten. Hauptsächlich in Großbeständen kann sie in stark abgemilderter Form schleichend auftreten. Hier erkranken vielfach nur noch Ferkel, Läufer oder neu zugekaufte Tiere. Das Bild des Kümmerns herrscht vor. Auch wird angenommen, daß die sogenannte "Dunkelform" der Schweinepest so lange überhaupt nicht in Erscheinung tritt, wie nicht schädigende äußere Einflüsse verschiedener Art eine Aktivierung der Infektion zur Folge haben. Verschleppungen der Seuche aus derartigen Beständen sind jederzeit möglich.

Nach Trautwein (341) werden neuerdings auch seitens der afrikanischen Virusseuche der Schweine Gefahren befürchtet. Diese Seuche ist seit der Nachkriegszeit stetig im Vordringen. Ihr Seuchenzug reicht aus Ost-Süd- und Westafrika bereits nach Portugal und Spanien. Bei den heutigen Verkehrsbedingungen muß mit dem weiteren Vordringen dieser gefährlichen Virusseuche in Europa gerechnet werden.

Auch diese Krankheit verläuft unter anderem mit Gastroenteritis und Durchfall, hat vielfache Ähnlichkeit mit der Schweinepest und führt bei 90 - 100 % der erkrankten Schweine schnell zum Tode. Der Erreger tritt in einer Anzahl von Typen auf, von denen bislang 12 bekannt sind. Eine wechselseitige Immunität mit Schweinepest besteht nicht.

Auch Darmerscheinungen bei Ferkelgrippe spielen bei der ursächlichen Unterscheidung von Darmkatarrhen eine Rolle, da namentlich Zuchtferkel und Mastläufer befallen werden. Die Erscheinungen des Respirationstraktes stehen hier jedoch im Vordergrund.

Bei Rotlauf und Milzbrand ist der Erregernachweis meist leicht zu führen.

3. Parasitosen

Im Gegensatz zu ihrer großen gesundheitlichen und wirtschaftlichen Bedeutung sind die Parasitosen der Jungtiere früher zu wenig beachtet und auch nicht hinreichend wissenschaftlich erforscht worden. Die von ihnen bewirkten Aufzuchtstörungen, namentlich durch Darmparasiten, sind beträchtlich und

die gezielte Behandlung sowie die Verhütungsmaßnahmen erfordern in erster Linie genaue Beachtung der sehr unterschiedlichen Parasitenbiologie. Voraussetzung für den Erfolg ist deshalb in allen Fällen zunächst die Bestimmung des jeweiligen Parasiten, in der Regel durch Kotuntersuchung, Trautwein (341). Auch hier gilt wieder, daß die einzelnen Erkrankungen meist nur dann auftreten, wenn neben den Erregern noch andere Noxen vorhanden sind.

Kokzidiose

Unter den Protozooen spielen hauptsächlich die Darmkokzidien eine Rolle als Krankheitserreger bei Saugferkeln und Absetzern. Sie infizieren sich üblicherweise von der Muttersau, deren Gesäuge mit Entwicklungsformen des Erregers, den Oocysten, beschmutzt ist. Die Infektion löst eine Enteritis catarrhalis oder auch schwere blutig-diphtheriode Enteritis aus. Die Krankheit verläuft dann teils mit heftigem Durchfall in wenigen Tagen tödlich. Andere Tiere magern infolge der Verdauungsstörungen ab, zeigen Schlafsucht, Lähmungserscheinungen, aufgetriebenen Bauch, gekrümmten Rücken, werden zu Kümmerern oder sterben an Erschöpfung. Läuferschweine und ältere Tiere erkranken trotz der Infektion in der Regel nicht sichtbar, bilden jedoch das Reservoir für die Erreger. Die von ihnen ausgeschiedenen, sehr widerstandsfähigen Oocysten reichern sich im Schmutz der unsauberen Stallungen sowie in sumpfigen Weiden, hauptsächlich aber im Morast der Ausläufe stark an, Trautwein (341).

Die Prophylaxe hat deshalb vor allem die entsprechende Sanierung der Ställe und Ausläufe vorzusehen. Außerdem ist gründliche Reinigung der hochtragenden Muttertiere mit Desinfektion des Gesäuges wie auch der Abferkelbuchten, sorgfältige Entfernung des Kotes und mindestens 3-tägiger Wechsel der Streu schon während 3 Wochen vor dem Abferkeln vorzunehmen. Auch medikamentelle Bekämpfung der Infektion durch Beimischen von kokzidiostatischen Mitteln wie Sulfaguanidin oder Nitrafurazon zum Futter, wird empfohlen.

Toxoplasmose

Die durch Toxoplasma gondii verursachte Krankheit kommt bei Menschen, wild lebenden Nagern sowie Säugetieren und Vögeln vor. Die erst neuerdings festgestellte, meist ohne klinische Erscheinungen verlaufende weite Verbreitung dieser Zoonose unter der Bevölkerung wird hauptsächlich auf Ansteckung vom Hund, aber auch vom Schwein zurückgeführt. Es wird eine Infektionskette Ratte-Schwein-Mensch vermutet; die Übertragung der Zoonose wird da-

bei mit dem Genuß rohen oder halbgaren, infizierten Schweinefleisches in Verbindung gebracht.

Beim Menschen kann eine verborgene Infektion der Mutter zu schweren Schäden der vorgeburtlichen Entwicklung bei Kindern führen. Auch in den Schweinebeständen verursacht sie vorgeburtliche Schäden; die Ferkel werden zum Teil lebensschwach oder krank geboren. Die in der 3. - 6. Lebenswoche auftretenden Erscheinungen sind unbestimmt. Außer dem Durchfall können Husten, Schwäche, Zittern und Krämpfe beobachtet werden. Todesfälle bis zu 50 % des Wurfes werden berichtet, zum Teil werden die Tiere zu Kümmerern. Trautwein (341).

Die Diagnose ist am lebenden Tier in der Regel unmöglich. Begründeter Verdacht besteht bei positivem Ergebnis der Blutuntersuchung (Komplementbindung) oder des Sabin-Feldmann-Tests.

Beweisend ist die Feststellung der Erreger nach der Sektion. Die Sektion zeigt Milztumor, Enteritis, Nekroseherde in Lunge und Leber, wobei Toxoplasmen gefunden werden. Zur Prophylaxe gegen die Infektion der Schweine ist hauptsächlich die Fernhaltung der Hunde, Ratten und Hühner vom Stall, Auslauf und Weide erforderlich. Trautwein (341).

Man findet bei Schweinen sehr häufig einen positiven Sabin-Feldmann-Test, ohne daß die Tiere klinisch sichtbar an Toxoplasmose erkrankt waren. Es muß hier unterschieden werden zwischen Infektion mit Toxoplasmen und Erkrankung an Toxoplasmose. Auch hier muß vermutet werden, daß die Krankheit erst manifest wird, wenn andere, schädigende Faktoren hinzukommen.

Helminthosen

Trotz der enormen Schäden, die die Schweineparasiten den Tierbesitzern und darüber hinaus dem gesamten Volksvermögen zufügen - Totalverluste, schwere Wachstumsstörungen und für die menschliche Ernährung untaugliche Organe - sind die Anstrengungen zu ihrer Bekämpfung und Eindämmung völlig unzulänglich; oft werden wir uns der Schäden überhaupt nicht recht bewußt. Vielfach werden die durch Parasiten hervorgerufenen Verluste als gegeben hingenommen, weil sie im Gegensatz zu akuten Seuchen weder zeitlich noch örtlich begrenzt sind und daher nicht in ihrem vollen Umfang erfaßt werden.

Der Kampf gegen die immer mehr zunehmende Verparasitierung muß von den Tierärzten planmäßig und gemeinsam mit den Tierbesitzern durchgeführt werden.

Es gilt, die jeweils vorliegenden Parasitenarten festzustellen, die Behandlung darauf abzustimmen und die Tierbesitzer über die unbedingt erforderlichen hygienischen Maßnahmen aufzuklären, da sonst jeder Behandlungserfolg von vornherein in Frage gestellt ist.

Englert (84) fand bei 19 % des im Tierhygienischen Institut Freiburg untersuchten Materials Wurmbefall. Mögen die bei der Sektion ermittelten, durch Parasiten hervorgerufenen Organschäden auch nicht immer alleinige Todesursache sein, eine starke Resistenzminderung bringen sie immer mit sich.

Norman und Mitarbeiter, zit. nach Bauer (13), zeigten experimentell, daß Ferkel, die während der Zeit der Ascaridenlarvenemigration mit dem Erreger der Viruspneumonie infiziert wurden, 10mal stärkere Lungenveränderungen zeigten, als parasitenfreie Ferkel.

An den Versuchen von Norman wird wiederum deutlich, daß Wurminvasionen noch nicht äußerlich sichtbare Krankheitserscheinungen hervorzurufen brauchen, daß aber bei Hinzukommen anderer schädigender Faktoren, wie Infektionen oder Haltungs- und Fütterungsfehlern, schwere Krankheiten ausgelöst werden können.

Weit verbreitet und deshalb häufig bei Saugferkeln anzutreffen, sind Strongyloides, Ascariden und Strongyliden.

Strongyloides

Die parasitäre Generation wird ausschließlich aus Weibchen gebildet; sie sind etwa 4 - 6 mm lang und sehr dünn. Da sie außerdem in der Schleimhaut des Dünndarms eingegraben leben, werden sie bei Sektionen meist übersehen. Supperer (332).

Die sehr kleinen, dünnschaligen Eier, in denen sich zum Zeitpunkt der Ablage bereits ein kaulquappenförmiger Embryo befindet, werden mit dem Kote abgesetzt. Im Freien schlupfen, oft schon nach wenigen Stunden, je nach den herrschenden Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnissen, rhabditiforme Larven, die 2 Wege der Weiterentwicklung einschlagen können:

Entweder entwickeln sie sich über 2 Häutungen direkt zu filariformen und damit zu invasionsreifen Larven, oder aus den rhabditiformen Larven wird durch eine Häutung eine getrennt geschlechtliche, freilebende Zwischengeneration. Die Weibchen der freilebenden Geschlechtsgeneration legen nur wenige Eier ab, aus denen wieder rhabditiforme Larven schlüpfen, die durch

eine neuerliche Häutung zu filariformen Larven und damit invasionsreif werden. Die Larven können nun mit der Nahrung aufgenommen werden, im allgemeinen dringen sie aber perkutan in den Wirt ein. Im Corium bohren sie sich in venöse Gefäße ein und gelangen auf dem Wege über die Hohlvene, das rechte Herz und die Lungenarterie in die Lunge. Aus den Kapillaren der Lungenarterie bohren sie sich heraus und wandern aktiv in die Alveolen ein. Von dort kommen sie durch die Luftwege hinauf bis in die Rachenhöhle und zum Ösophagus, wo sie abgeschluckt werden. Diese wandernden Larven können, wenn sie in größerer Zahl vorhanden sind, die Lunge so empfindlich schädigen, daß es zu mehr oder weniger schweren, mitunter tödlichen Pneumonien kommt.

Es steht aber heute fest, daß nur ein Teil der Larven den Darm erreicht und dort zur Geschlechtsreife gelangt. Ein anderer Teil kommt von den Kapillaren der Lungenarterie in die der Lungenvene und gelangt so über das linke Herz in den großen Kreislauf, worauf man sie in den verschiedensten Organen findet, unter anderem auch im Gehirn, Rückenmark und Herzmuskel.

Mutterschweine und ältere Schweine weisen meist einen schwachen Befall von Strongyloides auf. Es genügt aber ein verhältnismäßig geringer Befall der Muttertiere, um bei den Ferkeln gefährliche Erkrankungen hervorzurufen. Die Ferkel werden schon in den ersten Lebenstagen befallen, jedoch ist der Befall meist nicht sehr stark, da ja nur die Larven des Muttertieres in Betracht kommen. Bei schwerem Befall junger Ferkel handelt es sich um im Stallboden angereicherte Larven.

Hieraus geht die Bedeutung der hygienischen Maßnahmen vor der Geburt hervor!

Enick, zit. nach Supperer (332), stellte auch eine pränatale Invasion fest. Nach seinen Angaben entsteht jedoch nur ein schwacher Befall, da sich allein die in den beiden letzten Wochen der Trächtigkeit in den Fötus gelangten Larven nach der Geburt zur Geschlechtsreife entwickeln können. Die Geschlechtsreife der Larven dauert 7 - 10 Tage, nach dieser Zeit scheiden die Ferkel selbst die ersten Eier aus, aus denen sich in 3 - 5 weiteren Tagen die invasionsreifen Larven entwickeln.

Allgemein treten also die ersten Todesfälle in der 3. - 4. Lebenswoche auf. Von da an sieht man die ersten deutlich erkennbaren Symptome. Meist setzt Durchfall im ersten Stadium der Krankheit ein, die Tiere magern rasch ab, die Ferkel werden russig, ferner ist deutliche Anämie, Ballonleib, oft auch Conjunctivitis festzustellen. Häufig überstehen die Ferkel jedoch die Saug-

periode, der kritische Punkt setzt mit dem Absetzen vom Muttertier ein Supperer (332).

Infolge der langen Präpatentperioden lassen sich ihre Eier bei kranken Ferkeln schwer nachweisen. Nur die gleichzeitige parasitologische Untersuchung der äußerlich gesund erscheinenden Muttertiere kann die parasitäre Ursache des Ferkelkümmerns bestätigen, Boch (44).

Die Behandlung der Parasitose ist bisher unbefriedigend. Der Nachdruck bei der Bekämpfung ist daher auf die Prophylaxe zu legen. Letztere besteht hauptsächlich in der Beseitigung der Ansteckungsgefahr durch sorgfältige Reinigung und Sauberhaltung von Abferkelbuchten, Abferkelhütten, Abferkelkästen und Ferkelkisten mit allen Einrichtungen und Geräten. Ebenso wichtig ist die entsprechende sorgfältige Vorbereitung der Muttertiere. Gleiche Sorgfalt ist auch auf die Sauberkeit und Trockenhaltung nach der Geburt sowohl im Stall als auch in den Ausläufen zu verwenden. Die Maßnahmen sind erfolgversprechend, da die im Freien lebenden Entwicklungsstufen von Strongyloides nicht besonders widerstandsfähig sind, Trautwein (341).

Ascariden

Spulwürmer (Ascaris lumbricoides) sind die bei Schweinen häufigsten Darmparasiten, von denen Ferkel und namentlich Läufer bis zu 70 % befallen sein können.

In den mit den Fäces nach außen gelangten Eiern entwickelt sich in etwa 14 Tagen ein wurmförmiger Embryo, der die Eihülle nicht verläßt. Werden derartig ansteckungsfähige Eier aufgenommen, so schlüpfen im Dünndarm die Larven aus den Eiern, bohren sich sofort in der Darmwand ein, gelangen mit dem Pfortaderblut in die Leber und von hier über die Hohlvene in das rechte Herz und mit der Lungenarterie in die Lunge.

Aus den Kapillaren der Lungenarterie bohren sie sich heraus und wandern aktiv in die Alveolen. Von dort kommen sie über die Luftwege hinauf bis in die Rachenhöhle und zum Schlundkopf, von wo sie abgeschluckt werden, hierauf siedeln sie sich im Dünndarm an und werden geschlechtsreif.

Spindler, zit. nach Supperer (332) stellt den Verlauf der Spulwurmkrankheit in 3 Abschnitten fest:

Das Stadium der Invasion der Leber und der Lunge durch die wandernden Larven.

Das Stadium der Entwicklung der jungen Würmer im Dünndarm bis zur Geschlechtsreife.

Das Stadium der Geschlechtsreife.

Als Anzeichen der Verwurmung der Saugferkel zeigen sich nach Bauer (13) Jauchesaufen, Anämie, Abmagerung, Ballonleib, Kümmern, Krämpfe, stillstehende Entwicklung und Afterjuckreiz.

Die Diagnose wird auch hier durch die Kotuntersuchung gesichert, differentialdiagnostisch kommen dieselben Krankheiten wie bei der Strongyloidose in Betracht.

Für die Behandlung des Spulwurmbefalls stehen sehr wirksame Präparate zur Verfügung. Phenothiazin, Kadmiumverbindungen, Piperazinverbindungen, Neguvon und das Antibioticum Hygromycin B. haben sich hauptsächlich durchgesetzt. Bei Saugferkeln und Absetzern soll die Zufütterung von Milch günstige Wirkung gegen den Spulwurmbefall ausüben.

Die Sanierung und Prophylaxe stößt auf große Schwierigkeiten, die hauptsächlich auf den drei folgenden Ursachen beruhen:

1. Die Einschleppung in den Bestand erfolgt durch Zukauf gesund erscheinender, stummer Parasitenträger und Ausscheider.
2. Von Spulwurmweibchen werden täglich bis zu 200 000 Eier abgelegt.
3. Die Eier sind durch Umweltseinflüsse im Freien sehr schwer abzutöten und gehören zu den widerstandsfähigsten Dauerformen, die bei Krankheitserregern bekannt sind. Ihre Ansteckungsfähigkeit bleibt jahrelang erhalten; sie leidet allenfalls unter direktem Sonnenlicht und bei längerem Eintrocknen.

Demgemäß müssen hauptsächlich Ausläufe und Weiden sowie sonstige für die Entwicklung und Haltbarkeit der Ascarideneier günstige Plätze saniert werden. Hierzu dienen Trockenlegung, Befestigung, evtl. Durchgasung, spatentiefes Abgraben und Erneuern der oberen Schicht.

Bei sogenannten schweinemüden, das heißt verwurmten Dauerweiden, empfiehlt sich eine 2 - 3jährige Pause ohne Beschickung durch Schweine, ferner Bewirtschaftung als Umtriebsweide mit Elektrozaun; auch das Hüttensystem mit Wanderhütten ist eine bewährte Parasitenprophylaxe.

Zu frühes Entwöhnen und nachteilige Haltungseinflüsse begünstigen die Wurmanfälligkeit der jungen Tiere.

Planmäßige Entwurmungen beispielsweise vor Beschicken von Auktionen,

Mastleistungsprüfungen, vor dem Einstellen in Mastbestände sind vorzunehmen. Trautwein (341).

Strongyliden

Häufige Darmparasiten der Schweine mit besonderer Wirkung im Darm der Ferkel sind die Knötchenwürmer (Oesophagostomum dentatum und Oes. longcaudum).

Die Ansteckung der Ferkel erfolgt meist im Auslauf und auf der Weide, wo nasse, sumpfige schattige Plätze die Entwicklung der Larven begünstigen; letztere halten sich dort etwa 3 Monate. Außerdem können sich die Saugferkel aber auch in schmutzigen, feuchten Ställen infizieren, die durch Abgänge der Mutterschweine die Parasiten enthalten.

Schwere Invasionen rufen bei Ferkeln Störungen der Darmtätigkeit, Durchfall, Blutarmut, vermindertes Wachstum, Kümmern und gelegentliche Todesfälle hervor. Die Störungen beruhen auf der Ausbildung hirsekorn- bis erbsengroßer Knötchen in der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarmes, Geschwüren und katarrhalisch-blutiger oder diphtheroider Entzündung der Schleimhaut.

Zur Therapie, die vor allem im Frühjahr vorgenommen werden soll, eignen sich besonders Phenothiazin S (Hoechst), Piperazinpräparate oder auch Hygromycin B. Die prophylaktischen Maßnahmen entsprechen den erwähnten hygienischen Gesichtspunkten. Trautwein (341).

Unter den Fadenwürmern spielt der rote Magenwurm (Hyostrongylus rubidus) für die Ferkel, mehr jedoch für die älteren Tiere gleichfalls häufig eine Rolle als Krankheitserreger.

Die 4 - 9 mm langen, feinen, rötlichen Würmer rufen in der Magenschleimhaut starke Rötung, Verdickung und katarrhalische Entzündung hervor. Die Schleimhaut ist deshalb in wulstige Falten gelegt, und auf der Oberfläche finden sich rötlicher Schleim, kleine Geschwüre und kleieartige oder schichtförmige gelbliche Beläge aus abgestorbener Substanz.

Zur Therapie wird Schwefelkohlenstoff am meisten empfohlen; sie muß sich auf alle Tiere des Stalles erstrecken und soll in einer besonderen Bucht vorgenommen werden. Letztere muß anschließend gründlich gereinigt und mit kochender Sodalösung desinfiziert werden. Da die Ansteckung mit den sehr widerstandsfähigen Larven hauptsächlich im Freien vor sich geht, ist die Sanierung von nassen, sumpfigen Weiden, Suhlen und feuchten Ausläufen durch

Trockenlegung, Umgraben usw. von größtem Wert für die Vorbeuge Trautwein (341).

4. Vergiftungen (Toxikosen)

Auch bei Vergiftungen stehen die Erscheinungen der Magen-Darmentzündung vielfach im Vordergrund. Mit zunehmender Verwendung starker Gifte in der Schädlingsbekämpfung sind gleichzeitig auch unsere Haustiere nicht selten die Opfer von Vergiftungen geworden. Hauptsächlich das Geflügel, aber auch die Schweine haben oft Zugang zu fahrlässig auf dem Gehöft aufbewahrten Giftstoffen, insbesondere zu Rattengift. In den letzten Jahren haben vielfach Holzkonservierungsmittel, teerhaltige Bodenplatten und Plattenverfugungen in zahlreichen Schweineställen erhebliche Verluste, namentlich unter den Saugferkeln und Läufern, verursacht.

Von den Giften, die neben anderen Krankheitserscheinungen Erbrechen und Durchfall verschiedenen Grades hervorrufen, sind hauptsächlich zu erwähnen: E 605, Metallphosphide, Cumarinpräparate sowie Steinkohlenteer im Gegensatz zu dem unschädlichen Asphalt und Extraktionsbitumen.

Auch im Übermaß aufgenommenes Kochsalz kann bei Wassermangel gelegentlich toxisch wirken. Zu warnen ist schließlich vor Zinkvergiftungen im Anschluß auf die Aufbewahrung von Sauermilch in verzinkten Gefäßen. Trautwein (341).

Gordoni und Luke (211) berichten über Kupfervergiftung in einem Schweinebestand. Die Erscheinungen waren: Allmählich zunehmende Gelbfärbung der Haut, Nachlassen des Appetits, Lahmheit, Harnverfärbung (dunkelrot). Die Temperatur war anfangs normal, später leicht erhöht. Von 4 Ferkeln verendeten 3.

Bei der Sektion zeigten die Organe schwere ikterische Schäden. Milz und Nieren waren geschwollen und hatten hämorrhagische Veränderungen. Der Kupfergehalt war um das 25fache erhöht. Ursache war nicht genügend durchmischtes Futtermehl, dem je Tonne 300 - 500 g Cu-Sulfat beigemengt waren.

C. Die Erkrankungen der Atmungsorgane

1. Rhinitis

Es wird angenommen, daß die infektiöse, katarrhalisch-eitrige Rhinitis die Vorstufe der enzootischen Pneumonie darstellen kann, und auch gleichbedeutend ist mit der Einschlußkörperchenrhinitis nach Done und daß alle 3 Erkrankungen wahrscheinlich durch einen gemeinsamen Erreger, nämlich den der Ferkelgrippe, hervorgerufen werden Trautwein (341).

Die atrophische Rhinitis, die meist nach der alten Bezeichnung Schnüffelkrankheit benannt wird, soll ebenfalls auf der gleichen Ursache beruhen. Sie wird regelmäßig durch einen zunächst harmlos erscheinenden Nasenkatarrh bei 8 - 14 Tage alten Saugferkeln eingeleitet. Auch die klinisch unverdächtigen Ferkel eines infizierten Wurfes lassen in der Regel die Krankheit erkennen, wenn sie an den Hinterbeinen mit dem Kopf nach unten hochgehalten werden; der Katarrh zeigt sich dann in Form von kleinen Tröpfchen an den Nasenöffnungen. Zum Teil tritt Heilung ein, bei anderen Tieren jedoch wird der Katarrh heftiger, der Ausfluß wird schleimig-trüb, später eitrig und auch blutig. Conjunktivitis und entzündliche Verstopfung des Tränen-Nasenganges mit bräunlich-schwarzen Krusten in den Augenwinkeln kommen vor. Die Tiere niesen, schleudern mit dem Kopf, haben Atembeschwerden und Fieber um 41° C; sie können nicht mehr richtig saugen und verfallen zum Teil dem Tode.

Die Morbidität ist mit 70 - 80 % sehr hoch, die Mortalität kann in den ersten 8 Krankheitstagen 20 % und mehr betragen.

Zu den beiden folgenden Abschnitten über die Ferkelgrippe und die Schweineinfluenza soll einleitend herausgestellt werden, daß beide Krankheiten ätiologisch verschieden sind und auch verschieden verlaufen.

Die Ferkelgrippe verläuft hauptsächlich chronisch und dadurch Schäden hervorrufend, die Schweineinfluenza vorwiegend akut und bei entsprechender Therapie ziemlich harmlos.

2. Die Ferkelgrippe

Viruspneumonie, enzootische Bronchopneumonie, infektiöse Pneumonie

Unter dem Begriff Ferkelgrippe versteht man eine enzootisch auftretende Aufzuchtkrankheit des Schweines, die in der Regel in den ersten 4 Lebenswochen beginnt und meist zu Kümmern, das heißt zu einem chronischen Siechtum unter den klinischen Hauptsymptomen des Hustens führt.

Nach dem Kriege 1918 gestaltete sich auch bei uns in Deutschland die Erforschung der Schweinekrankheiten intensiver. In Deutschland war der Anstoß dazu einmal die langsam unhaltbar gewordene Situation bezüglich der veterinärpolizeilichen Diagnose der akuten und insbesondere der chronischen Schweineseuche. Entscheidenden Auftrieb aber gaben die durchaus unbefriedigenden Verhältnisse bei der Diagnose und Bekämpfung jener meist enzootischen Krankheitszustände in den Schweinezuchten, die wir als Ferkel- oder Aufzuchtkrankheiten bezeichnen.

Bei voller äußerlicher Gesundheit der Muttersauen beginnen die Würfe in den ersten Lebenswochen zu kränkeln. 20 - 90 % der Ferkel gehen unter wechselnden klinischen Erscheinungen ein. Der Rest kümmert 2 - 3 Monate, um sich dann langsam wieder zu erholen. Das hervorstechende Symptom ist sehr oft ein chronischer Husten. Diese Zahlen sowie die von den Züchtern festgestellte Tatsache, daß Kümmerer, die sich langsam erholen, etwa 2 Monate zu spät ein Schlachtgewicht von 2 Zentnern erreichen, lassen den wirtschaftlichen Schaden durch diese Krankheit einigermaßen ermessen. Waldmann (349).

Auch Englert (84) betont den außerordentlich hohen Schaden bei dieser Krankheit durch die verminderten Gewichtszunahmen.

Betts (39) stellte experimentelle Untersuchungen im Sommer und im Winter an. Bei den nicht infizierten Kontrolltieren lag, sowohl im Sommer als auch im Winter, die tägliche Gewichtszunahme in der Zeit des Absetzens bis zu einem Gewicht von ca. 100 kg wesentlich höher als bei den infizierten Schweinen. Die Futterverwertung bei den gesunden Individuen war weit besser als bei den kranken. Die Infektion wirkt sich negativ auf Gewicht und Futterverwertung aus, auch wenn die Tiere während der längsten Zeit einen klinisch gesunden Eindruck machten. Die infizierten Tiere blieben im Gewicht um 16 % zurück und verbrauchten bis zum Erreichen des gleichen Gewichtes wie die Kontrolltiere 22 % Futter mehr.

Nach Trautwein (341) spielt diese Erkrankung in kleinen und kleinsten Betrieben nur eine untergeordnete Rolle, sie ist besonders in Großbetrieben mit Großraumstallungen zu Hause und ruft dort große Verluste hervor. Nach Englert (84) bereitet sie von den Infektionskrankheiten anerkanntermaßen die meisten Sorgen.

Außer Deutschland, wo die Viruspneumonie weitverbreitet vorkommt, liegen aus letzter Zeit Berichte aus Amerika, Polen, Ungarn, Finnland, Marokko, England, Italien, Schweiz und Schweden vor, wo die Krankheit

ganz ähnlich wie bei uns auftritt. Parnas (248), Dinter (72), Ryn (274), Placidi (251, 252), Rislakki (265), Männinger (220), Weis (254), Zulinski (262).

Die Inkubation der Krankheit beträgt 1 - 4 Tage. Die Infektion erfolgt nasal durch Hustentröpfchen. Die Symptome bestehen in Fieber, Mattigkeit, verminderter Freß- und Sauglust, Rhinitis, Conjunctivitis, Atembeschleunigung, rauhem, anfallsweisem Husten, katarrhalischer Pneumonie bzw. Bronchopneumonie.

Nach Übergang in das chronische Stadium bleiben Kümmern, Husten und Ferkelruß.

Sekundär können Pleuritis und Pericarditis exsudativa sowie Abszeßbildung in den pneumonisch veränderten Lungenbezirken hinzutreten.

Die Ferkelgrippe ist eine Viruserkrankung, hervorgerufen durch einen oder mehrere filtrierbare, pneumotrope Erreger, dem sich sekundär bakterielle Infektionen anschließen können, so zum Beispiel das Bacterium influenzae suis, pyosepticum, pyogenes, ferner Pasteurellen, Streptokokken, Corynebakterien, E. coli, Pneumokokken, Hämophilus suis und Salmonellen.

Das von Waldmann und Köbe (348) erstmals nachgewiesene Virus ist nach deren Meinung nur bei gleichzeitigem Vorhandensein des Influenzabakteriums in der Lage, die Krankheit auszulösen. Neuerdings ist jedoch bewiesen, daß das Virus auch allein imstande ist, pneumonische Symptome bei Ferkeln hervorzurufen. Die anderen Erreger sind Sekundärkeime.

Nach Glässer (107) zeigt sich die Ferkelgrippe als typische Erkrankung des mechanisierten Großbetriebes. Sie kommt in der kalten Jahreszeit am häufigsten vor und wird begünstigt durch feuchtkalte Stallungen.

Pathologische Veränderungen finden sich vornehmlich in den Lungenspitzen- und Herzlappen. Sie sind 6 - 8 Tage post infectionem mikroskopisch nachweisbar.

Die veränderten Teile der Lungen sind grauweiß bis graubraun verfärbt, meist stark verdickt und derb sowie auf der Schnittfläche speckig-feucht, die Bronchiallymphknoten stark markig geschwollen. Im übrigen findet man meist nur eine mäßige markige Schwellung der peripheren Körperlymphknoten und eine geringe Gastroenteritis mit markiger Schwellung der Mesenteriallymphknoten. Bei älteren Tieren ist der Sektionsbefund ähnlich, nur treten bei diesen häufig schwere Formen der Pneumonie auf, und es kann zur Bildung

nekrotischer Herde in der Lunge kommen. Ist die Pneumonie ausgeheilt, so bleibt bisweilen Atelektase einzelner Lungenabschnitte zurück. Histologisch wird eine peribronchale und perivaskuläre lymphatische Hyperplasie vorgefunden.

Die Bemühungen, die Ursachen dieser Enzootie zu ermitteln, blieben bis zu den Untersuchungen von Waldmann und Köbe (107) erfolglos. Verschiedene Untersucher gaben früher bei Material aus ein und demselben Bestande verschiedene bakterielle Erreger als Ursache an (B.coli, suipestifer, Pyogenes, Pyocyaneum, B.bipolare, Streptokokken und Mikrokokken). Bald fiel man ins andere Extrem und suchte die Ursache nur in fehlerhafter Haltung, die den mehr oder weniger ubiquitär vorhandenen saprophytischen Keimen die Möglichkeit pathogener Wirkung schaffen sollte.

Aber auch diese Lösung konnte nicht befriedigen, da man feststellte, daß die Grippe sowohl in sichtlich gut als auch in sichtlich schlecht gehaltenen Zuchten vorkam; weiter, daß Verbesserung der Ställe und der Haltung vielfach ohne Einfluß auf die Infektion blieben.

Nusshag und Pröscholdt, zit. nach Waldmann (348), vermuteten, daß vielfach in solchen Kümmerer-Beständen den Krankheitserscheinungen in Wirklichkeit eine chronische Infektion mit Virusschweinepest zugrunde liege. Von der preußischen Veterinärverwaltung beauftragt, begannen 1928 die Forschungen von Waldmann und Köbe auf der Insel Riems über diese Frage. Richtungweisend für ihre Arbeit waren dann die 1931 aus dem Rockefeller Institut erschienenen Arbeiten von Shope und Lewis über die Schweineinfluenza (Hog flu) in Nordamerika.

Waldmann und Köbe fiel besonders die pathologisch-anatomische Ähnlichkeit der Lungenveränderungen bei Schweineinfluenza mit den bei unseren Kümmererbeständen so oft gesehenen auf, in denen das Symptom des Hustens vorherrschend war.

Köbe gelang es dann ebenfalls, ein Virus als Erreger der Ferkelgrippe festzustellen. Nach Köbe (189) findet sich das Virus ausschließlich in der Schleimhaut des Atmungsapparates. Es verursacht Schwellungen und Abstoßung der Epithelien vom großen Bronchus bis zum Bronchiolus respiratorius, dann Exsudation, die so stark sein kann, daß sie zum Verschluß größerer Bronchien führt. Im Gegensatz zu der Schweinepest wurden niemals Veränderungen an den Blutgefäßen der Lungen gefunden. Nach seinen experimentellen Beobachtungen kann das Virus zwei Wege nach seinem Prädilektionsorgan im Körper, den Lungen, einschlagen. Es gelangt entweder direkt auf dem Wege der Tröpfchenin-

fektion in die Lungen, oder es kommt erst zu einer Anreicherung auf der Nasenschleimhaut und zu einem Einbruch in die Lungen über die Blutbahn. Infiziert man ein 4 - 6 Wochen altes Ferkel durch Injektion auf der Nasenschleimhaut, so tritt nach 1 - 3 Tagen Apathie, Freßunlust und Conjunctivitis ein. In diesem Stadium kann man das Virus im Blut nachweisen. Diese initialen klinischen Symptome können sich nach ein bis drei Tagen bessern und die Tiere genesen nach kurzer Zeit.

Die Hauptschwierigkeit des Nachweises der Ferkelgrippe liegt nach Englert (84) darin, daß sie bei älteren Tieren nicht mit Sicherheit zu erkennen ist.

Ein einzelner zugekaufter Eber oder eine Zuchtsau können Virusträger sein und einen ganzen Bestand verseuchen. Dies hängt damit zusammen, daß sich bei der Ferkelgrippe keine Immunität entwickelt, Antikörper nicht nachgewiesen werden können und ein einmal angestecktes Schwein ein Jahr oder praktisch vielleicht unbegrenzt lange ansteckungsfähig sein kann. Trotz der Feststellung, daß die Ferkelgrippe eine Virusinfektion ist, müssen auch die Umweltsfaktoren beim Verlauf der Krankheit berücksichtigt werden.

Waldmann machte die Beobachtung, daß die Verluste bei reiner Stallhaltung immer am größten waren, und daß die Gewährung von Auslauf für die Muttersauen und Ferkel eine sichtbare Besserung brachten. Die Todesverluste wurden geringer, der Prozentsatz der Huster und Kümmerer blieb aber derselbe.

Waldmann stellte weiter fest, daß sich der Prozentsatz der Kümmerer immer auf gleicher Höhe hielt, wenn die Saugferkel aller Würfe einen gemeinsamen Auslauf im Stall oder im Freien hatten. Dabei war die Art der Unterbringung, Haltung und Fütterung der einzelnen Sauen sowohl wie der Ferkel gleichgültig.

Selbst bei Schweinehaltung in Lochowställen, bei denen jede Muttersau mit ihrem Wurf einen besonderen, vom Nachbarwurf durch einen Bretterzaun getrennten Auslauf hat, beobachtet er das Kümmern.

Es galt also auf Grund der neuen Erkenntnisse über die Ätiologie die erkrankten Tiere zu isolieren und den ganzen Zuchtbestand im Freien zu halten.

Nach Waldmann werden die Zuchtsauen während der Trächtigkeit in genügend geräumigen Primitivhütten mit genügend großem Auslauf untergebracht. Ist dies nicht durchführbar, so müssen die Zuchtsauen im Sommer und im Winter wenigstens mehrere Stunden täglich hinausgetrieben werden. Die hochtragenden Sauen werden 2 Wochen vor dem Abferkeln aus der Herde genommen

und in den Primitivhütten untergebracht. Sie bleiben dort mit dem Wurf bis zum Absetzen, das nicht vor der 8. Woche vor sich gehen darf. Man kann Reihenlager dieser Abferkelhütten errichten, wobei die einzelnen Würfe lediglich durch Bretter- oder Stangenlager voneinander getrennt sind.

Das genügt für gesunde Bestände, bei der Sanierung von Grippebeständen ist es unerläßlich, daß zwischen den einzelnen Hütten Zwischenräume von mindestens 1,50 m geschaffen werden, um Kontaktinfektionen der einzelnen Würfe untereinander zu vermeiden. Der Standort dieser Hütten ist so zu wählen, daß der Auslauf mit Schlupfloch immer nach Süden liegt und möglichst viel Sonne bekommt. Der Auslauf soll zu der der Hütte gegenüberliegenden Futterstelle leichtes Gefälle haben bei möglichst niederem Grundwasserspiegel. Die Hütte soll genügend trockene Einstreu bekommen.

Das Abferkeln geht in diesen Hütten in der Regel leicht vonstatten; auch in der kalten Jahreszeit sieht man die Sau schon am 2. oder 3. Tag p.p. mit ihren Ferkeln im Freien.

Nach dem Absetzen der Ferkel wird die Sau wieder in die Herde verbracht, die Ferkel dürfen aber nach dem Absetzen noch nicht in den Stall gebracht werden, da sie sich dort immer noch infizieren können, zumal sie sich nach dem Absetzen immer noch als hochempfänglich gegen Ferkelgrippe erweisen.

Sie bleiben weitere 10 Wochen in der Hütte, wobei eine Hütte 2 - 3 Würfe aufnehmen kann. Erst dann dürfen die Läufer in den Maststall gebracht werden.

Soll ein infizierter Bestand saniert werden, muß ein Bekämpfungsplan aufgestellt werden. Zu Beginn werden sämtliche Tiere eines Bestandes als infiziert angesehen. Die Sauen mit ihren Würfen werden völlig isoliert, die Ferkel klinisch untersucht und die hustenden Tiere von den gesunden getrennt.

Der alte Zuchtbestand muß schnell durch einen gesunden ersetzt werden, wobei die neu zugekauften Tiere sorgfältig ausgewählt sein sollen. Auch die infizierten Eber sollen durch gesunde ersetzt werden. Betts (39), Whittlestone (357), Barber (10), Kubin (196).

Börnfors und Lannek (46) erprobten zur medikamentösen Therapie der Ferkelgrippe die Wirkung von Tetracyclin (Terramycin) und konnten keine merkliche Beeinflussung des Krankheitsbildes feststellen. Nach Ablauf der Erkrankung erwiesen sich außerdem alle Ferkel als Virusausscheider. Die Auto-

ren kommen zu dem Schluß, daß eine Beeinflussung im therapeutischen Sinn nicht besteht, Terramycin erwies sich jedoch prophylaktisch in pneumonieverdächtigen Beständen als gut wirksam. 5 mg Terramycin/kg/im Futter konnte die Viruspneumonie mit Sicherheit verhindern, 1 - 2 mg/kg brachte nur teilweisen Schutz. Sulfamethazin und Aureomycin zeigten ähnliche Ergebnisse.

Schulze (306) erprobte Hostacyclin Hoechst und fand seine Wirkung im wesentlichen gleich den anderen Präparaten der Tetracyclingruppe. Bei frisch infizierten Tieren wurde die Ausbildung bzw. Ausbreitung von Pneumonien verhindert, bzw. kupiert. Bei chronischer Ferkelgrippe mit Kümmern besserte sich das Allgemeinbefinden (50 und 150 g bessere Gewichtszunahme täglich als bei den Kontrolltieren war zu verzeichnen).

Eberle (79) erprobte Orthromin auf seine Wirksamkeit und erreichte bei frühzeitiger Behandlung von akut und subakut erkrankten Tieren eine Besserung des klinischen Zustandes; bei chronischen Fällen keine Besserung. Eine prophylaktische Behandlung erscheint ihm aussichtsreich.

Nebel (236) empfiehlt zur Behandlung die unspezifische Reiztherapie, Suptol subkutan 3 - 5 ccm am 1. - 2. Lebenstag prophylaktisch, 5 ccm nach 5 - 6 Wochen.

Harnach (134) führt die Prophylaxe der Ferkelgrippe mit einer Virusphenoladsorbatvaccine mit und ohne Zusatz von verschiedenen Begleitbakterien sowie mit einer Vaccine aus den am häufigsten bei der Grippe vorkommenden Bakterien unter Zusatz von Yatren-Casein durch. Die besten Erfolge erzielte er mit der Virusadsorbatvaccine.

Schmid (283), Neumann (241) und andere Autoren betonen die Wichtigkeit der konstitutionsstärkenden Präparate zur Prophylaxe. Präparate mit Gehalt an Vitamin D_2 werden genannt, ebenso Vitamin A und Vitamin ADE.

Stadler (328) berichtet über die Anwendung des homöopathischen Präparates Viruvetsan zur Bekämpfung der Ferkelgrippe. Auch er gibt dem Präparat nur prophylaktische Bedeutung. 2 Impfungen im Ablauf von 14 Tagen werden durchgeführt. (3. - 4. Lebenstag und 14. Lebenstag).

Von den geschilderten Behandlungsmethoden hat sich heute die Therapie mit Antibiotica wohl als einzige gehalten. Durch sie und durch die Beifütterung von Antibiotica in nutritiven Dosen wurden die durch die Krankheit bedingten wirtschaftlichen Schäden reduziert, die Krankheit jedoch nicht beseitigt. Bei besonderen Umweltseinflüssen (Witterungsumschläge, Fütterungs- und Hal-

tungsfehler) oder Verkauf von infizierten Absetzern kann die Krankheit mit ihren schweren wirtschaftlichen Schäden immer wieder manifest werden. Deshalb ist die Sanierung der Bestände der einzige Weg zur Beseitigung der Ferkelgrippe.

Dem Bestreben, wertvolle Zuchtlinien nicht auszumerzen, sondern zu erhalten und gleichzeitig bei der Grippesanierung absolut sicher zu gehen, ist die Methode der virusfreien Aufzucht durch Schnittentbindung und künstliche Ernährung entsprungen. Sie hat bei uns vorläufig mehr wissenschaftlich-theoretisches Interesse ohne nennenswerte Anwendung in der Praxis Trautwein (341).

In USA wurde jedoch schon eine große Zahl von Beständen aus Ferkeln aufgebaut, die durch Schnittentbindung geboren und krankheitsfrei aufgezogen wurden.

3. Die Schweineinfluenza

Ende 1918 erschien in den Schweinezuchten Amerikas eine bislang nicht bekannte Krankheit. Sie trat nach einer schweren Influenza-Epidemie auf, die damals unter den Menschen aller Länder schwere Opfer forderte.

Zu dieser Zeit war nur die Schweinepest als Krankheit bei Schweinen bekannt, die ganze Herden befiel. Von der Schweinepest erholten sich nur wenige Tiere, im Gegensatz zu der neuen Krankheit, von der die meisten Schweine auch ohne Behandlung genasen. Binnen weniger Tage erkrankten alle Tiere einer Herde. Die Temperaturen waren hoch, die Tiere drängten sich zusammen, zeigten Inappetenz, Dyspnoe und rasche Gewichtsabnahme. Die Letalität stieg aber nicht über 4 %.

J.S. Koen, zit. nach Smith (317), nannte diese Krankheit Schweine-Flu, wegen ihrer Ähnlichkeit mit der menschlichen Erkrankung. Im Jahre 1923 brach die Krankheit erneut in Schweineherden aus. Koen (318) beschrieb die Krankheit, wie er sie in der Praxis beobachtete, und seine Forschungen decken sich mit den heutigen Erkenntnissen.

Ch. Murray, zit. nach Smith (317) forschte nach Zusammenhängen zwischen der beim Menschen auftretenden Influenza und der Schweineinfluenza. Bei einer großen Zahl von Schweinen mit der FLU genannten Bronchopneumonie isolierte er regelmäßig einen gramnegativen Micrococcus, seiner Ansicht nach war dieser Micrococcus der Erreger der Krankheit.

1921 beschrieb R. Jay die Krankheit bei Schweinen, die einige charakteristi-

sche Symptome zeigten: Fettsucht, Lidödeme, Tränenfluß, Ödeme der Nasen- und Bronchialschleimhaut mit starker muköser Sekretion, rauhen Husten, Durchfall, hohes Fieber 2 - 3 Tage lang.

R.S. Spray fand die infektiöse Pneumonie bei hämorrhagischer Septikämie und bei FLU und isolierte aus pneumonischen Lungen einen Streptococcus. Er fand den B. suisepticus zu 4 % in gesunden Lungen, bei kranken jedoch bis zu 54 %. Diese Feststellung diente zur Klärung der Pathogenität für Schweine.

M. Dorset und Mitarbeiter hatten die Bedeutung der Atmungsorgane für diese Erkrankung der Schweine schon lange erkannt. Die sichtbaren Symptome bei Pneumonie oder Pleuritis oder beiden wurden häufig gesehen bei Schweinecholera, verminöser Pneumonie, Pest, seltener bei hämorrhagischer Septikämie.

Differentialdiagnostisch sollten die einzelnen Pneumonien auseinandergehalten werden. Die Symptome der Schweineflu beziehen sich ausschließlich auf die oberen Atemwege. Kulturen von erkrankten Lungen zeigten Wachstum von mehreren Bakterien: B. bronchisepticus, B. coli, nicht hämolysierende Streptokokken.

E.A. Cahill berichtet über seine bakteriologischen Gewebsuntersuchungen und stellt fest, daß die Proben zu verschiedenen Zeitpunkten, nach einem oder mehreren Monaten, untersucht, verschiedene Erreger aufweisen: B. suisepticus, Salmonellen, Hämophilus influencae suis, dann Pneumokokken und Erysipelothrix.

W. W. Dimmok und D.J. Healy beschrieben die FLU als Bronchopneumonie. 1923 stellte die Veterinary Medicine fest, daß Schweine jeden Alters befallen werden, mit Ausnahme der Saugferkel. Gegen Cholera immune oder immunisierte Schweine waren gleich empfänglich. Die natürliche Immunität auf FLU betrug nur wenige Monate.

A. H. Quin war der Auffassung, daß fehlerhafte Haltung und Fütterung die Hauptfaktoren für das Vorkommen der Krankheit darstellen. Seine Meinung basiert darauf, daß die Krankheit bei gleichmäßig mit Milch gefütterten Saugferkeln seltener auftritt als bei überfütterten Ferkeln. Als weitere Begründung führt er die bei den einzelnen Tieren verschieden lange Inkubationszeit an.

Influenza und Schweineflu

1927 hat C. N. Mc Bryde unterstrichen, daß 1918 ein Seuchenzug von Schweineinfluenza zeitlich mit der Influenzaepidemie des Menschen zusammentraf. Der Ausbruch der Krankheit schien jahreszeitlich bedingt, haupt-

sächliches Vorkommen war im Herbst bei feuchtkaltem Wetter.

Zwischen 1918 und 1927 trat die Krankheit regelmäßig auf.

Boyde und Mitarbeiter stellten fest, daß man keine besondere Behandlung brauchte, wichtig waren Haltung (trocken, warm, staubfrei) und Fütterung (leichte Diät). Sie gaben lediglich Expektorantien. Ihre Arbeit demonstrierte endgültig, daß die in Frage kommenden Erreger im Blut nachgewiesen werden konnten. Die Krankheit konnte durch Übertragung von Nasenausfluß kranker Schweine durch intranasale Applikation bei gesunden Tieren leicht ausgelöst werden. Filtriertes Material konnte die Krankheit nicht auslösen. Aus dem Respirationstrakt erkrankter Schweine wurde in über 50 % der Fälle ein grampositives Bacterium isoliert.

Damals wußte man noch nicht, daß ein Virus in Verbindung mit dem B. hämophilus suis die Krankheit hervorruft.

Koen berichtet über seine Sektionen, wobei er vergrößerte Cervicallymphdrüsen, Lobularpneumonien oder andere Pneumonien fand. Todesursache war die Pneumonie.

Shope berichtete, daß die Ursache der Schweineinfluenza im Zusammenwirken eines filtrierbaren Virus und des B. hämophilus influencae suis besteht.

Er gab den Ferkeln intramuskuläre Injektionen einer Virusaufschwemmung und erzielte einen hohen neutralisierenden Titer und Resistenz gegen intranasale Infektion nach 33 Tagen. Intramuskuläre Injektionen von Schweineinfluenzavirus allein erzeugten nicht immer typische Schweineinfluenza, selbst wenn in den oberen Atemwegen B. hämophilus influencae suis gefunden wurde. Als Folge der Impfung entwickelte sich Immunität.

Ch. Andrews zeigte, daß die Schweineinfluenzainfektion bei Mäusen und bei Frettchen anders auftrat, als bei Ferkeln. Hier erzeugte das Virus allein schwere Erkrankung ohne die Mithilfe von Begleitbakterien.

Shope fand die Respirationsorgane der kontaktinfizierten Tiere frei von Hämophilus influencae suis und schloß daraus, daß das Virus allein Überträger der Krankheit war.

Frettchenpassage schwächte das Virus nicht ab. 2 Virusarten waren verschieden in ihrer pathogenetischen Wirkung auf Mäuse. Eine war pathogen, während die andere 2 oder 3 Mäusepassagen brauchte, um die volle Virulenz zu erreichen. Bei Mäusen spielen die Bakterien keine wesentliche Rolle, während sie beim Schwein wichtig sind. Schwere Pneumonien konnten bei Mäusen durch reine

Virusinfektion hervorgerufen werden. Die Krankheit war bei Mäusen nicht kontagiös. Verlängerte Mäusepassage beeinflußte die Virulenz nicht.

M.L.Orcutt und R. Shope fanden, daß das Schweineinfluenzavirus sich regelmäßig in den Nasenhöhlen und im Trachealexsudat und Lungen von infizierten Schweinen fand, aber nicht in Milz, Leber, Nieren, Mesenteriallymphknoten, Kolonmukosa, Him oder Blut. Das Virus hat eine strenge Affinität für die Atmungsorgane. Er schließt aus dem bekannten Wissen und der Ähnlichkeit der Viren, daß es sich um dasselbe Virus bei der Schweineinfluenza wie bei der Epidemie 1918 handele. Man glaubte durch den Nachweis von neutralisierenden Antikörpern des Schweineinfluenzavirus im Humanserum an das Vorhandensein eines vorübergehenden immunisierenden Faktors oder an eine Infektion mit Influenzavirus.

Shope fand, daß Schweine, die mit einem Virus intranasal infiziert wurden, das beim Menschen Influenza auslösen konnte, nur mildere, gewöhnlich afebrile, kurz dauernde Krankheitserscheinungen zeigten.

Intranasale Infektion mit Humanvirus und einer kleinen Menge Kultur des B.hämophilus influencae suis verursachte eine fieberhafte, abgeschwächte Form der Schweineinfluenza. Die Seren solcher Tiere neutralisierten das Virus der Schweineinfluenza nicht.

Th. Francis fand, daß das Serum von Versuchstieren, die nach einer Infektion mit Human- oder Schweineinfluenzavirus genesen sind, Antikörper enthielt, die Mäusen einen echten passiven Schutz gegen homologe Viren übertrugen.

Spätere Forschungen von Shope ergaben, daß Schweine nach intramuskulärer Infektion von B.hämophilus influencae suis eine Immunität besaßen, trotzdem aber später an Schweineinfluenza erkrankten. Eine Teilimmunität dieser bakteriologischen Komponente auf den ätiologischen Komplex konnte nachgewiesen werden. Shope zeigt weiter, daß Schweine, die sich von einer Infektion mit Schweineinfluenza oder Schweineinfluenzavirus allein erholten, gewöhnlich gegen eine Infektion mit einer Mischung von humanem Influenzavirus und dem B.hämophilus influencae suis immun waren. Schweine, die sich von einem Infekt mit Human-Virus allein erholten, waren nicht immun gegen Schweineinfluenza.

J.P.Scott stellte die Übertragbarkeit der Krankheit bei Saugferkeln durch Kontakt heraus. Immunisation durch i.m. oder intranasale Injektion schützte viele Ferkel gegen Ansteckung nach 40 - 60 Tagen. Wenige Ferkel

waren nicht immunisiert. Scott ist der Meinung, daß die gewöhnlichen Arten von Schweineflu ohne Mäusepassage für Mäuse nicht pathogen sind. Erst nach 4 oder mehr Mäusepassagen wurde das Virus pathogen für Laboratoriumstiere.

Th. Francis beobachtete, daß 2 Arten von Influenzavirus immunologisch gleich, serologisch jedoch verschieden sein konnten. Zu dieser Feststellung waren 2 Methoden gebräuchlich: Gekreuzte Neutralisationsteste mit den gewöhnlichen Arten des Virus und Sera gegen diese Arten. Ferner intraperitoneale Vaccination von Kaninchen und 2. Immunisierungsteste bei Mäusen, die durch intraperitoneale Injektion des Virus immunisiert waren. Hierdurch wurde gezeigt, daß es bestimmte Unterschiede bei den einzelnen Arten des Influenzavirus gibt.

Die Rolle der Lungenwürmer.
Shope fand, daß Lungenwurmlarven von Schweinen mit Schweineinfluenza während ihrer Entwicklung Schweineinfluenzavirus enthielten, sowohl in ihrem Zwischenwirt, dem Regenwurm, als auch in ihrem Endwirt, dem Schwein. Das Virus liegt also latent im Lungenwurm, bis dieser seine Wanderung in die Atmungswege des Schweines antritt und wird nur aktiv beim Vorhandensein der Infektionsbereitschaft. Das erklärt den Verbleib des Virus während der ungefähren Zwischenzeit von 8 - 9 Monaten und zwischen Ende und Beginn einer Neuerkrankung.

Das coinfizierende Agens, B. hämophilus influencae suis, ist in den oberen Atemwegen genesender Schweine vorhanden, was beim Virus nicht der Fall ist. Diese Erkenntnisse waren von großer praktischer Bedeutung. Shope zeigte, daß der Lungenwurm bei der Verbreitung der Schweineinfluenza folgendermaßen mitwirkt. Der Zwischenwirt für den Lungenwurm ist der Regenwurm. Die Lungenwurmeier befinden sich im Darm des Regenwurms und entwickeln sich dort weiter. Die winzigen Lungenwurmlarven bohren sich durch das Darmlumen in das Innere des Regenwurms. In ungefähr einem Monat ist ihre Entwicklung beendet und sie sind invasionstüchtig.

J.R. Mote erkannte durch die Unfähigkeit der humanen Arten des B. Hämophilus influencae, sich im Schweinerespirationstrakt festzusetzen, die Möglichkeit einer biologischen Differenzierung zwischen humanen und Schweinearten.

T.C. Jones, F.D. Maurer fanden, daß Serum von an Pferdeinfluenza genesenen Pferden keine Immunität gegen Schweineinfluenza verleiht.

Shope meint zur Rolle des Lungenwurms bei der Übertragung des Schweineinfluenzavirus, daß das Schweineinfluenzavirus einen überlebenden Prototyp des Virus der Humanepidemie von 1918 darstellt. Das Virus war in seinem Zwischenwirt, dem Lungenwurm, erwartungsgemäß in so geringer Menge zu finden, daß sich damit seine schwache Wirkung erklären läßt. Wäre nicht ein so eindeutiges Reservoir vorhanden gewesen, hätte es nach 1918 kaum Schweineinfluenza gegeben.

Der Autor erzeugte die Schweineinfluenza experimentell, indem er Schweine mit Regenwürmern fütterte, die Lungenwurmlarven enthielten. Die Regenwürmer hatten 2 - 12 Monate früher Lungenwurmeier von mit Schweineinfluenzavirus infizierten Schweinen aufgenommen. 30 Tage, nachdem die Ferkel die Regenwürmer gefressen hatten, wurden sie rauhem Wetter in Form von Regen oder Schnee ausgesetzt. Nicht regenwurmgefütterte Ferkel wurden als Kontrollen denselben Wetterbedingungen ausgesetzt. Die letzteren Tiere erkrankten nicht infolge der Wettereinflüsse und ihr Blut war frei von Schweineinfluenzacirus neutralisierenden Antikörpern. Von den 10 regenwurmgefütterten und dem Wetter ausgesetzten Schweinen erkrankten 4, die übrigen 6 nicht, aber später enthielten ihre Sera Influenzavirus neutralisierende Antikörper. Die Ansicht von Shope geht dahin, daß die Schweine sich beim Weidegang durch Aufnahme der Regenwürmer infizieren, besonders im Spätsommer und Frühherbst. Frühzeitiges Herbstwetter begünstigt die Einwanderung von virushaltigen Lungenwürmern in die Schweinelungen und ist das auslösende Moment für das Ausbrechen der Seuche. Zur Therapie der Schweineinfluenza wurden anfangs Guiacol und Ammoniumchlorid verwandt, später Sulfonamide und Antibiotica. Keines von den genannten Medikamenten war gegen Schweineinfluenza wirksam. In der Prophylaxe bewähren sich Chemikalien zur Vertilgung der Regenwürmer.

D. Die Krankheiten des Zentralnervensystems

Entzündliche Miterkrankungen des Gehirns und der Hirnhäute kommen bei verschiedenen Infektionskrankheiten, Stoffwechselstörungen und Vergiftungen der Schweine vor. Außerdem jedoch gibt es spezielle, durch Virusarten verursachte Infektionen des Zentralnervensystems, die seuchenhaft auftreten und große Ferkelverluste hervorrufen. Allen diesen Entzündungen des Gehirns sind Krankheitserscheinungen eigentümlich, die wegen ihrer Ähnlichkeit eine sichere Unterscheidung des Leidens für sich allein unmöglich machen. Sie bestehen hauptsächlich in Störungen des Bewußtseins und der Bewegung: Aufre-

gung, Benommenheit, Zwangsbewegungen, Krämpfe oder Lähmungen Trautwein (341).

1. Die ansteckende Schweinelähmung
Teschener Krankheit, Talfankrankheit, Poliomyelitis der Schweine

Sie wird durch das Teschen Virus hervorgerufen, ist in der Bundesrepublik zur Zeit getilgt, bedroht jedoch vom Osten her unsere Schweinebestände.

Die Einschleppung erfolgt durch Dauerausscheider und durch die Verfütterung von Schlacht- und Küchenabfällen. Die Ausbreitung im Bestand geht auf dem Fütterungsweg und vor allem durch Einatmung von virushaltigem Kotstaub vor sich. Die Krankheit ergreift hauptsächlich Ferkel und Läufer, weniger häufig die älteren Schweine.

Die Krankheitserscheinungen sind: Fieber (anfänglich), Benommenheit, Appetitschwund, Erregungszustände mit Zähneknirschen, Zittern, Krampfanfälle und Zwangsbewegungen. Darauf folgt Lähmung und Festliegen. Bei Jungtieren tritt der Tod schon nach wenigen Tagen ein. Die Mortalität beträgt durchschnittlich 80 %, bei älteren Schweinen durchschnittlich 20 %. Auch Infektionen ohne sichtbare Erscheinungen kommen vor, hauptsächlich bei älteren Schweinen; diese Tiere sind Virusausscheider.

Eine Behandlung ist verboten, die Bekämpfung erfolgt durch Ausmerzung der infizierten Bestände.

Für die Diagnostik ist neben den klinischen Erscheinungen die mikroskopische Untersuchung von Gehirn und Rückenmark ausschlaggebend. Differentialdiagnostisch wichtig ist die Unterscheidung gegenüber Schweinepest, Tollwut, Aujeszkyscher Krankheit, Listeriose, Toxoplasmose, Glässerscher Krankheit, Rachitis, Vergiftungen und fleckiger Skelettmuskelentartung infolge Vitamin E-Mangel, Trautwein (341).

2. Aujeszkysche Krankheit

Diese Krankheit wird ebenfalls durch ein Virus verursacht. Sie verläuft tollwutähnlich und wie die ansteckende Schweinelähmung mit Entzündung des Gehirns und der Hirnhäute, hat jedoch noch andere Krankheitsmerkmale. Die Krankheit ist im Vordringen aus den Ostländern begriffen. Sie wurde 1960 erstmalig in Mitteldeutschland festgestellt. In der Tschechoslowakei wird die Aujeszkysche Krankheit neben der Ferkelgrippe zur Zeit als die verlustreich-

ste Aufzuchtkrankheit der Schweine angesehen. Auch Wiederkäuer, Fleischfresser und Nagetiere werden von ihr ergriffen. Die Schweine infizieren sich hauptsächlich von Ratten. Untereinander infizieren sie sich durch ihre Nasenausscheidungen.

Hinweise für die Krankheit sind vorgeburtliche Entwicklungsstörungen mit Geburt abgestorbener Früchte, gehäuftes Verferkeln und vor allem massenhafte Verluste unter den sehr empfänglichen Saugferkeln, die mit virushaltiger Milch der gesund erscheinenden Muttersauen infiziert werden. Die Mortalität bei den Ferkeln beträgt bis zu 90 %. Auffällig sind auch gleichzeitige Erkrankungen mit Todesfällen bei Hunden, Katzen und Schafen.

Die Inkubationszeit beträgt 2 - 3 Tage, und die Krankheitserscheinungen sind: Fieber bis zu 41° C, Schwäche, Zittern, Krämpfe, Zwangsbewegungen, Juckreiz mit Scheuern des Rüssels, Lähmung, Atemnot und Speichelfluß. Zum Teil haben die Ferkel Schaum vor Mund und Nase, nehmen hundesitzige Stellung ein und träumen vor sich hin. Andere stützen den Rüssel auf und röcheln oder sind stimmlos. Zuletzt liegen die Ferkel kraftlos und gelähmt am Boden; ein aggressives Stadium wird im Gegensatz zur Tollwut vermißt. Nach 3 - 4 Tagen tritt gewöhnlich der Tod ein.

Bei der Sektion finden sich mäßige Schwellung der Milz und der Leber mit kleinen grauen Herden, feinste, flohstichartige Blutungen an der Nierenoberfläche, Lungenödem mit Verdickung des Bindegewebes, mikroskopisch nachweisbare, nicht eitrige Entzündung des Gehirns und der Hirnhaut. Trautwein (341).

Schulte (302) beschreibt das Auftreten einer

3. Diplokokkenmeningoencephalomyelitis

Die klinischen Erscheinungen bestanden in klonisch-tonischen Krämpfen, Lähmungen und Bewußtseinsstörungen. Es kam zur Ausbildung eines zum Teil sehr hochgradigen Hydrocephalus internus mit sekundärer Abflachung der Großhirnwindungen, ferner zu eitriger Leptomeningitis und Ependymitis. Schulte nimmt an, daß die Erkrankung auf den Boden einer schon vorher bestandenen A-Avitaminose entstanden sein kann.

Bendixen (35) beschreibt eine in verschiedenen Gegenden Dänemarks auftretende Poliomyelitis bei Ferkeln, die sich als Rückenmarksparese äußert. Die Parese war am stärksten an den Hintergliedmaßen, bei 4 % der erkrankten Ferkel bestanden auch Gehirnsymptome. Die Morbidität betrug 11 %, die

Letalität 6,1 %. Die Dauer der Krankheit ist sehr verschieden, kleinere Bestände zeigten Neigung zur Selbstheilung. Als Erreger wird ein neurotropes Virus vermutet.

Nielsen und Thorndahl-Christensen (243) beschreiben eine bisher unbekannte Form von Schweinelähme, die hauptsächlich Tiere im Alter von 10 Wochen befiel. Sie verläuft mit progressiver Lähmung der Gliedmaßen, später der Atemmuskulatur. Die Tiere liegen am Boden, zeigen Dyspnoe, oft sind leichte Conjunctivitis, mangelhafte oder sistierende Defäkation und verminderter Turgor vorhanden.

Bei der Sektion findet sich Stauung, Herzmuskeldegeneration, Atonie des Magen-Darmtraktes.

Bei der Therapie brachten wiederholte Vitamin B_1-Injektionen (50 - 75 mg) gute Erfolge bei leichteren Fällen. Bei letzteren kann auch spontane Heilung vorkommen.

E. Hautkrankheiten

1. Seborrhoisches Ekzem

(Krustöses Ekzem, Ferkelruss, Pechräude, Schmerfluss, Grind, Schorf, Kleb)

Das Ekzem befällt Saugferkel im Alter von 5 - 35 Tagen und führt bei den jüngsten, 1 - 2 Wochen alten Tieren häufig zum Tode oder zu längerem Kümmern Trautwein (341).

Die Ursache ist noch unklar, es bestehen Ähnlichkeiten mit der gleichartigen Erkrankung bei Saugkälbern, die auf Mangel an Vitamin A und Vitaminen des B-Komplexes beruht und demnach mit mangelhafter Beschaffenheit der Muttermilch zusammenhängt. Bei den Ferkeln verfärbt sich die Haut grau, verliert ebenso wie die Haare ihren Glanz und ist bald entweder nur hinter den Ohren und an den Schenkelfalten, meistens aber auch über dem Rücken sowie an den Seitenflächen und am Bauch mit Schuppen und klebrigen, schwarzen Ausschwitzungen überdeckt.

Ristic und Sanders (266) beschreiben noch eine Rötung der Haut an den Bauchdecken, dem Nacken, Nasenrücken und den Ohren. Die Haut wird haarlos und riecht ranzig. Die erkrankten Ferkel zeigen Appetitmangel, sie magern ab und sind anämisch. Die von den Tierbesitzern zur Behandlung vorgenommenen Waschungen beseitigen die Krankheit nicht, Antibiotika und Vitamin A erweisen sich am wirksamsten.

Differentialdiagnostisch muß vor allem der Räudebefall und die Pockeninfektion ausgeschieden werden, aber auch Ekzeme, die gelegentlich bei chronischer Schweinepest, bei Ferkelgrippe, Wurmbefall und bei Vergiftungen auftreten können.

2. Pocken
Variola

Die Krankheit wird bei Ferkeln und Läuferschweinen durch das Schweinepockenvirus verursacht. Gelegentlich kommen auch Übertragungen von Kuhpocken vor. Träger der Viren sind blutsaugende Insekten, vor allem Schweineläuse. Der Verlauf ist nach 4 - 7tägiger Inkubation mild, jedoch werden bei den jüngsten Ferkeln Todesfälle beobachtet.

Das Krankheitsbild ist gekennzeichnet durch Fieber, verminderte Sauglust und durch linsen- bis pfenniggroße Knötchen oder Blasen an Rüssel, Ohren, Innenflächen der Schenkel und am Bauch. Die Pocken trocknen zum Teil schnell ein, oder sie vereitern und wandeln sich in eine eingedellte Pustel und schließlich in ein Geschwür, das langsam abheilt. Eine Behandlung ist in der Regel nicht erforderlich.

3. Die Räude

Sie ist die häufigste Hautkrankheit der Schweine. Die Hauptform der Krankheit ist die durch die Grabmilbe (Sarcoptes scabiei) verursachte Sarcoptesräude, gegenüber der selteneren, durch die Haarbalgmilbe (Demodex phylloides) hervorgerufenen Demodexräude.

Die Sarcoptesmilbe lebt von der Gewebsflüssigkeit der Haut, in die sie Bohrgänge gräbt. Am anfälligsten für den Milbenbefall sind die Saug- und Absatzferkel, die sich von der Mutter infizieren. Die Verräudung der Sauen erfolgt üblicherweise durch Räudeeber, aber auch die gesund erscheinenden "stummen" Milbenträger, sowie verseuchte Transportwagen, Transportkisten, Geräte usw. spielen als Überträger eine wichtige Rolle.

Der Verlauf der Krankheit hängt wesentlich von Stallhygiene und Ernährung ab. Milbenträger werden häufig erst bei unhygienischer Haltung und Mangelfütterung sowie infolge Belastung durch anderweitige Gesundheitsstörungen offensichtlich räudekrank.

Die Krankheitserscheinungen bestehen in Juckreiz, Unruhe, ständigem Krat-

zen und Scheuern sowie Hautveränderungen in Form von Knötchen, Bläschen, Schuppen, Haarausfall, eitriger Entzündung und schwieliger Verdikkung der Haut.

Von Kopf, Nasenrücken und Ohren breitet sich die Verräudung auf die Hinterbeine, den Bauch und den Rücken aus. Infolge Wachstumsstörung, Abmagerung und schlechter Futterverwertung entstehen große Schäden.

Die sichere Diagnose stützt sich auf das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung des Hautabschabsels von der Innenfläche der Ohrmuscheln. Die Borken und Hautteile werden durch Zusatz von 10 %iger Kalilauge für die Untersuchung vorbereitet.

Die Behandlung ist am wirksamsten durch Baden aller Schweine einschließlich der Saugferkel und der Muttertiere mit den modernen Räudemitteln Alodan, Chlorhexol, Jacutin, Malathion, Neguvon, Pecusanol. Das Baden ist mindestens einmal nach Ablauf von 14 Tagen zu wiederholen. Parallel zur Behandlung der Tiere muß eine gründliche Stalldesinfektion zur Vernichtung der Eier mit der gleichen Lösung durchgeführt werden.

Die Prophylaxe besteht in Maßnahmen gegen die Einschleppung durch Eber und Sauen, die im übrigen vor der Verschickung auf Auktionen und Ausstellungen der zweimaligen Räudebehandlung unterzogen werden sollten.

Die Demodexräude spielt sich hauptsächlich in den Haarbälgen und Talgdrüsen des Rüssels, der Backen und des Halses ab, die sich in milbenhaltige, eitrige Pusteln bis zu Walnußgröße sowie in kleine Geschwüre verwandeln können. Weiterhin sieht man dann Haarausfall und Hautverdickungen. Die Behandlung der Demodexräude ist weniger aussichtsreich.

4. Die Teerkrankheit - Teerplattenkrankheit
Bodenplattenkrankheit, Steinkohlenteer- oder Braunkohlenteervergiftung

1953 und 1954 erschienen teerhaltige Preßplatten und eine teerhaltige Fugenmasse auf dem Baumarkt, die als Stallbelag, besonders für Schweineställe empfohlen wurden.

Reuss (260) untersuchte dieses Material. Die Preßplatten waren zusammengesetzt aus Steinkohlenteerpech, säurebeständigem Mineralstoff und gehäckseltem Stroh. Die Fugenmasse war Steinkohlenteerpech.

Bald nach Anwendung der Platten trat eine neuartige Schweinekrankheit auf, vorwiegend bei Saugferkeln und jungen Läufern. Die erkrankten Tiere zeigten

Conjunctivitis catarrhalis, struppiges Haarkleid, Gelbfärbung der Haut, Wachstumsstillstand, ulcerierende Dermatitis an den Zehen und am Körper, Borken auf der Haut. 50 - 60 % der Ferkel starben im Alter von 4 - 10 Wochen, der Rest kümmerte. Schoop (294).

Pathologisch-anatomisch zeigte sich toxische Leberdystrophie, Lebercirrhose, Perihepatitis fibrinosa mit Verwachsungen, Icterus und Ausscheidungsnephrosen.

Toxische Substanzen wurden nicht gefunden, die Tiere nehmen Teerbestandteile auf, namentlich wenn die Platten durch die Wärmeeinwirkung der Infrarotlampen und des Harnes weich werden. Die versuchte Therapie war ohne Erfolg.

5. Der pockenartige Hautausschlag
Das multiple krustöse Ekzem, Impetigo contagiosa

Nach Glässer und Hjärre (103) verursacht der durch Strepto- und Staphylokokken erzeugte Hautausschlag ein Papel-Quaddelexanthem. Fleckenweise, seröse bis eitrige Durchtränkung von Corium und Epidermis mit leichter Abhebung der verhornten Epidermisschicht und deren baldige Einreißung wurde beobachtet. Anschließend bilden sich dann trockene, braun-schwärzliche Krusten, linsen- bis markstückgroße Hautauflagerungen, die nach 1 - 2 Wochen ohne Narben abfallen. Zur Behandlung wird die unspezifische Eiweißtherapie empfohlen.

6. Neuerdings scheint die Pityriasis rosea bei Ferkeln eine vermehrte Ausbreitung zu gewinnen. Die Krankheit ist nicht sehr ernsthafter Natur, da sie ohne Behandlung im Läuferstadium wieder verschwindet. Sie kann aber dadurch wirtschaftliche Schäden verursachen, daß die Ferkel für die Züchter unverkäuflich werden.

Die fibrinöse Serosen- und Gelenksentzündung
Polyserositis fibrinosa

Nach Horn (163) zeigen die Ferkel beim Auftreten von Serositis und Polyarthritis fibrinosa Festliegen, starke Benommenheit, Zittern, Schreien bei Berührung, unkoordinierte Ruderbewegungen der Gliedmaßen, ferner Schwellung der Augenlider und starke Rotverfärbung der Conjunctiven. Sie haben hohes Fieber (41,5° C) und starke Schwellung der heißen Gelenke. Beim Beugen oder Strecken der Gelenke äußern die Tiere starken Schmerz.

Bei der Sektion werden Lungenödem, Hypostase, vermehrte Füllung des Herz-

beutels mit seröser Flüssigkeit, die mit Fibrinfäden durchsetzt ist, gefunden, ferner Pericarditis und Epicarditis fibrinosa. Die Gelenke enthalten reichliche Mengen trüber Synovia, vermischt mit dicken Fibringerinnseln.

Glässer (103) empfiehlt zur Therapie Sulfonamide und Antibiotica, bei der Behandlung soll zweckmäßig gleich der ganze Wurf erfaßt werden, da leicht Verschlechterung, Rückfälle und Neuausbrüche auftreten.

VI. Gesundheitsstörungen bei Absatzferkeln und Läufern

Mit dem Absetzen der Ferkel von der Muttermilch beginnt der letzte Abschnitt der Aufzucht. Je früher das Absetzen erfolgt, und je weniger dabei Haltungs- und Fütterungsfehler vermieden werden, um so stärker sind die zu erwartenden Schäden.

Verkauf, Transporte, Stallwechsel und Umstellung von Futter und Fütterungsweise bedeuten starke Belastungen für die Tiere. Die beträchtlichen Verluste entweder gleich nach dem Absetzen oder in den darauf folgenden Wochen beruhen hauptsächlich auf Anpassungsschwierigkeiten an die neuen Verhältnisse. Gleichzeitig besteht vermehrte Anfälligkeit gegen chronische Infektionen, die bereits während der Saugperiode erworben wurden oder durch das Zusammentreten zahlreicher Absetzer verschiedener Herkunft begünstigt werden.

Die Absetzverluste können zum größten Teil vermieden werden, wenn die Zuchtferkel mindestens 8, die Mastferkel mindestens 6 Wochen bei der Mutter belassen werden. Die Einstellung in den neuen Bestand soll frühestens 8 Tage nach dem Absetzen erfolgen. Die Fütterung während der ersten Wochen soll der im Züchterstall gleich sein, und eine Umstellung nur langsam vorgenommen werden. Sofortiges mastiges Füttern ist zu vermeiden, als Übergang ist eine 2tägige Hungerkur bei genügendem Wasserangebot zu empfehlen, Trautwein (341).

1. Die Ödemkrankheit

Gutoedema, Absetzkrankheit, oedema disease, paralytische Toxikose

Zum ersten Mal wurde die Oedemkrankheit 1932 in Nordirland beobachtet und 1938 von Lammon und Shanks beschrieben. (Mitteilung von Lammont, Luke, Gordon 1950). In den letzten Jahren berichtet Schmid (285) aus der Schweiz, Hustvoll, zit. nach Glässer (104) aus Norwegen, Barei und Binaghi (11) aus Italien, Ide (171) aus Belgien, Kernkamp (183) aus Kanada, Larski (203) aus Polen und Hars (138) aus Frankreich vom Auftreten dieser weitverbreiteten Krankheit.

Es erkranken vornehmlich Schweine im Alter von 10 - 16 Wochen. Die Tiere zeigen Atemnot bei weit geöffnetem Mund, heisere Stimme, Inappetenz mit und ohne Durchfall. Oedeme der Augenlider und des Kopfes sowie fortschreitende Lähmung der Gliedmaßen sind charakteristische Symptome. In der Mehrzahl der Fälle verläuft die Krankheit rasch tödlich. Fieber besteht kurzfristig, meist sind die Tiere jedoch fieberfrei.

In der Regel sind nur ein oder mehrere, selten alle Tiere einer Bucht erkrankt. Auffallend ist, daß meist sehr gut genährte Tiere erkranken. Häufig wird beobachtet, daß die Krankheit 10 - 14 Tage nach der Umstallung auftritt. Die Mortalität schwankt zwischen 70 und 80 %, die Dauer der Krankheit zwischen 12 - 18 Stunden und 4 - 5 Tagen. In manchen Fällen tritt der Tod schon 5 - 8 Stunden nach den ersten Erscheinungen ein.

Bei der Sektion erweist sich der Nährzustand als gut bis sehr gut; man findet ödematöse Durchtränkung der Subcutis besonders am Kopf, Nase, Hals und feuchte Durchtränkung der subkutanen Lymphknoten, ferner ein glasiges Ödem längs der großen Kurvatur am Magen, eingelagert zwischen Muskelschicht und Schleimhaut (bis 3 cm dick); außerdem Ödeme unter der Serosa des Dickdarmkonvolutes und der Mesenteriallymphknoten, selten am Dünndarm. Die Magenschleimhaut ist mehr oder weniger stark gerötet, Dünn- und Dickdarmschleimhaut sind normal, bisweilen wird aber eine hämorrhagisch-nekrotische Entzündung gefunden. Die Brust- und Bauchhöhle enthalten seröses Exsudat in verschiedener Menge; neben Lungenödem und blassem Herzmuskel sind Leber, Nieren und Milz nicht auffallend verändert.

In der Frage der Ätiologie dieser Krankheit herrschen zur Zeit noch Unklarheiten.

Schmid (285) untersuchte die Beziehungen zwischen der Ödemkrankheit und der Dysenterie der Schweine.

Die gemeinsamen epidemiologischen Merkmale beider Krankheiten sind:

1. Beide Krankheiten können nebeneinander gleichzeitig bei verschiedenen Tieren der gleichen Bucht auftreten.
2. Die Mehrzahl der Fälle betrifft junge Tiere.
3. Die Krankheit ist übertragbar, sie tritt aber auch ohne sinnfällige Ansteckung von außen her in Erscheinung; bei latent infizierten Schweinen, zum Beispiel beim Absetzen, schroffem Futterwechsel, Verstallen infolge Verkaufs und nach Transporten).
4. Häufig werden gut genährte Tiere befallen.
5. Der Krankheitsverlauf ist kurz, oft weniger als 48 Stunden.
6. Bei Sektionen bestehen nur graduelle Unterschiede in den pathologisch-anatomischen Verhältnissen.

Schmid (285) kommt zu dem Schluß, daß beide Krankheiten aus einer gemeinsamen Ursache entstehen müssen. Nach seiner Meinung entsteht die Ödemkrankheit dort, wo die Vibrionen langsam überhandnehmen und nach und nach an Virulenz gewinnen. Es entwickelt sich eine chronische Veränderung der Darm-

wand, deren Hauptmerkmal die ödematöse Verdickung darstellt.

Zufolge der Darmveränderung wird die normale Resorption der Vitamine (besonders Aneurin) behindert und es kommt so zu einer Avitaminose B_1. (Also nicht ungenügendes Vitaminangebot Bedingung).

Lemcke (205) und Mitarbeiter isolierten aus Ferkeln 61 Stämme von β-hämolisierenden Colikeimen, deren Reinkulturen für Mäuse und Ferkel bis zu 22 Tagen tödlich waren. Experimentell infizierte Ferkel starben zwar, zeigten aber nicht die für die Ödemkrankheit charakteristischen Symptome, so daß bisher unbekannte prädisponierende Faktoren bei der Entstehung eine Rolle spielen müssen.

Auch Zeller und Kielwein (360) fanden bei der Ödemkrankheit Dysbakterie und β-hämolisierende Colikeime. Die serologisch einheitlichen Bakterien dringen bis in die stark entzündlich veränderten Gekröselymphknoten vor. Im übrigen Tierkörper werden sie außer in der Lunge und Bauchhöhle niemals gefunden. Die Versuche zeigten, daß die Dysbakterie als alleinige Ursache ausscheidet.

Sojka, Erskiner, Lloyd (320) untersuchten 77 hämolytische Stämme von E.coli, die aus Darminhalt oder Darmlymphknoten von an Oedemkrankheit verendeten Schweinen stammten. Die überwiegende Mehrheit dieser Stämme gehörte serologisch 2 Typen an, von denen eine, Typ E4, sehr viel häufiger ist als der andere. Diese Stämme sind bei Schweinen, die an anderen Krankheiten gelitten haben, sehr selten. Bei Kultur auf Schafblutagar dominiert der Erreger dieses Serotyps, falls der Stamm von einem ödemkranken Tier stammt; in den seltensten Fällen, in denen dieser Serotyp ohne die Erscheinungen der Ödemkrankheit isoliert werden konnte, zeigte er sich nur in geringer Zahl. Der Erreger tritt aus dem Darm nicht in andere Organe des erkrankten Tieres über.

Vermutlich wird im Darm ein Toxin produziert, das in die Blutbahn übertritt und unter gewissen Bedingungen das Bild der Ödemkrankheit auslöst. Es handelt sich also wahrscheinlich um eine Enterotoxämie.

Barei und Binaghi (11) vermuten ebenfalls eine vom Magen-Darmkanal ausgehende Autointoxikation.

Hagen (126) sah den Ausbruch der Krankheit nach Fütterung von Weizen, Weizenkleie, Weizennachmehl, Roggenkleie und Brotresten. In Einzelfällen wurden auch Saugferkel befallen, die zusätzlich mit Weizen gefüttert wurden. Er bezeichnet die Ödemkrankheit als Stoffwechselstörung.

Kernkamp (183) beobachtete die Krankheit hauptsächlich in Maisgebieten.

Riccabona (261) beobachtete das Auftreten der Krankheit in einem Bestande von 75 Ferkeln verschiedener Herkunft, denen zum sonstigen Futter Kartoffelsilage zugesetzt wurde; dieselbe war durch Anfrieren verdorben und wässrig. Nach Weglassen der Silage, 2 Tage Hungerdiät und 2mal Glaubersalz in therapeutischen Dosen traten keinerlei weitere Erkrankungen auf.

Schoffield und Schröder (290) vermuten eine Enterotoxämie auf allergischer Grundlage. Nach ihren Ermittlungen kommen Toxine im Futter als auslösende Faktoren nicht in Betracht.

Auch Glättli (111) nimmt als Krankheitsursache verschiedene Allergene an: Alkaloide der Lupinen, Schimmel-, Rost- und Brandpilze sowie ungekochte Heublumen. Therapeutisch kommen somit Antiallergica und Calcium sowie Kreislaufmittel in Betracht.

Verge und Mitarbeiter (343) fassen unter der Bezeichnung Reilly-Selyesches Krankheitsbild eine Anzahl von Krankheitsformen zusammen, welche besonders bei Absatzferkeln vorkommen. Die bisher beschriebenen Krankheitseinheiten sind:

Hämorrhagische Gastroenteritis, die Krankheit mit Ödemen, seröse Pericarditis, Ödeme und Hyperämie des Gehirns. Durch die histologische Untersuchung wurden Zellveränderungen festgestellt, wie sie bei dem neurovegetativen Störungsbilde (Reylly) und bei der allgemeinen Adaptionsstörung (Selye) bestehen. Das Cortison erwies sich bei diesen Krankheitserscheinungen als das beste Heilmittel. Hierzu sei bemerkt, daß die Erfolge mit Nebennierenrindenhormonen nicht immer den Schluß zulassen, daß es sich bei der behandelten Krankheit um einen entsprechenden Mangelzustand handelte. Die Nebennierenrindenhormone haben nämlich noch ganz erhebliche, gut definierbare pharmakologische Eigenschaften.

In der Annahme, daß es sich bei der Ödemkrankheit um eine "Toxikodysendokrinie" durch mangelnde Anpassung handelt, benutzt Parii (245) zur Therapie Nebennierenrinden- und Leberextrakt, sowie Vitamin C, P, B_{12}; daneben Aderlässe, kalte Umschläge, Purgantien und Clystiere und bei starker Hyperthermie Penizillin. Auch von Bronsch wird Stützung der Nebennierenrinden-Funktion empfohlen.

Hagen (126) empfiehlt 24 Stunden Nahrungsentzug, Auslaufmöglichkeit, Thoromangan, Nährsalz-Vitamingemische zum Futter, Barei und Binaghi (11) salinische Abführmittel und Einläufe sowie häufige kalte Bäder; Köhler

(194) hat mit Vitamin B_{12} wechselnde Erfolge und Schmid (285) und Zeller und Kielwein (360) empfehlen Sulfamethazin, Streptomycin und Supronal i.m. oder per os.

Die wichtigsten prophylaktischen Maßnahmen bestehen in der Aufzucht der Ferkel nach den Regeln der Hygiene und der gesunden Haltung sowie vollwertige Ernährung der Sauen während der Trächtigkeit und nach der Geburt Trautwein (341).

Die Tiere dürfen bei der Ernährung nicht mastig getrieben werden, sie müssen auch immer genügend Wasser aufnehmen können. Nach einem Stallwechsel empfiehlt sich ein 2-tägiges Hungernlassen bei reichlichem Angebot von kaltem Wasser.

2. Der Herztod
(Plötzlicher Herztod der Absatzferkel)

Als eine nachteilige Domestikationsfolge, speziell der weitgehenden Stallhaltung, wie auch der Züchtung auf extreme Frühreife, hat sich eine zunehmende Anfälligkeit des Herzens und Kreislaufs bei Schweinen entwickelt. Sie ist vergleichbar mit ähnlichen Zivilisationsschäden beim Menschen.

Dieser sogenannte akute Herztod kann bei Aufregungen, verbunden mit Treiben, Verladen, Wiegen, Impfen und so weiter eintreten.

Plötzlich schwanken die Tiere und verenden alsbald unter Zuckungen, Atemnot und Cyanose der Ohren und am Unterbauch.

Derartige Verluste treten hauptsächlich in Beständen mit reiner Stallhaltung auf und bei Überfütterung mit Kohlehydraten sowie gleichzeitigem Mangel an tierischem Eiweiß. Hupka sah die Krankheit ausgelöst durch eiweißarme, fast ausschließliche Kartoffelfütterung. Nach ihm sind Eiweißmangel und Kohlehydratüberschuß als Ursache der Krankheit anzusehen. Für die ungenügende Ernährung des Herzmuskels wird ferner ein Mangel an Vitamin A und E verantwortlich gemacht sowie ungenügende Versorgung mit Flüssigkeit bei Trocken- oder Dickbreifütterung. Auch zu reichliche Fütterung und Magenüberladung kann eine Ursache des akuten Herztodes sein. Trotz vieler Teilergebnisse in Bezug auf die Ätiologie steht jedoch die Ursache des akuten Herztodes noch nicht eindeutig fest, jedoch dürften 2 Dinge ätiologisch beteiligt sein, Neigung des Schweines zu Herz- und Kreislaufkrankheiten und falsche Fütterung der Tiere.

Bei der Sektion findet man meistens Herzmuskeldegeneration sowie nicht selten auch streifige Skelettmuskeldegeneration, hauptsächlich des Rückens, der Lenden und am Hinterschenkel.

Die Therapie kommt in der Regel zu spät. Bei subakuten Fällen kann die Behandlung mit Nebennierenrindenpräparaten versucht werden. Hinzu tritt Futterentzug für ein bis zwei Tage unter Bereitstellung von Trinkwasser Trautwein (341).

3. Die Rachitis
Knochenweiche der Jungtiere

Von der Rachitis werden hauptsächlich 2 - 3 Monate alte Absatzferkel betroffen. Die Krankheit war früher häufiger, tritt aber in Katastrophenzeiten mit allgemeiner Unterernährung, so auch nach dem letzten Krieg, immer wieder gehäuft auf. Sie beruht auf einer Stoffwechselkrankheit des wachsenden Skeletts, das nur mangelhaft verkalkt. Grundursache ist die unzulängliche Versorgung mit Calcium, weniger Phosphor und ferner die unzureichende Versorgung mit Vitamin D, als Regler des P-Ca-Stoffwechsels. Künstliche Ernährung der Saugferkel mit Kuhmilch, Fehlen von Auslauf und Sonnenbestrahlung sowie ungenügender Ca- und P-Anteil im Futter (Rüben, Kartoffeln, Getreide, Magermilch), aber auch chronische Enteritis, die die Resorption stört, schafft die Grundlage für die Knochenweiche. Auch mit erblicher Veranlagung wird gerechnet. Trautwein (341).

Die Krankheit verläuft chronisch; ihre Erscheinungen sind Verbiegen der Gliedmaßenknochen, schmerzhafte Auftreibungen an den Gelenken, gespannter Gang, Trippeln, Knieen und Beschwerden beim Aufstehen. Tetanische Krampfanfälle und Lecksucht werden beobachtet.

Störungen des Knochenwachstums und rachitisartige Skeletterkrankungen können auch bei mangelhafter Versorgung mit dem Spurenelement Mangan entstehen. Das ist namentlich der Fall bei Aufzucht mit Magermilch, Kartoffeln, Rüben und Getreide, die im Gegensatz zu grünen, chlorophyllhaltigen Pflanzen nur wenig Mangan enthalten.

Die Therapie der Rachitis mit Mineralsalzfutter und Vitamin D muß durch zweckentsprechende Fütterung und Aufenthalt im Freien unterstützt werden. Sie ist jedoch nicht angezeigt in Zuchtbeständen, wenn mit erblicher Schwäche für Rachitis gerechnet werden muß.

Zur Prophylaxe ist entscheidend die Vollwertigkeit der Muttermilch, bei der

künstlichen Ernährung die Zufuhr ausreichender Ca- und P-Mengen im richtigen Verhältnis. Trautwein (341).

4. Die Parakeratose

Die Parakeratose wurde zunächst auch als Fischmehlkrankheit bekannt. Behrens (31, 32). Da jedoch das Fischmehl als alleinige und hauptsächliche Krankheitsursache ausgeschlossen werden konnte, ist diese Krankheitsbezeichnung heute nicht mehr angezeigt. In Deutschland und in vielen anderen Ländern ist in letzter Zeit eine Zunahme der Parakeratose zu verzeichnen, obwohl Fütterung und Haltung der Schweine sich nicht verändert haben.

Die Parakeratose tritt nur bei Getreidemast auf und zwar bei Verabreichung des Futters in trockener oder krümeliger Form. Bei der Hackfruchtmast kommt sie nicht vor. Die Schweine erkranken vornehmlich im Alter von 10 Wochen bis zu 5 - 6 Monaten. Bei Saugferkeln ist sie bis jetzt nicht gefunden worden. Klinisch treten bei den erkrankten Tieren Durchfall, geringgradiger Juckreiz, Hautveränderungen in Form von Knötchenbildung sowie braun-schwarze Hautauflagerungen auf. Die Veränderungen beginnen an den Extremitätenenden, greifen dann auf die Innenseite der Gliedmaßen über, zum Perineum, zur Bauch- und Brustwand, Hals, Nacken und Kopf. Im Bereiche der Gelenkbeugen bilden sich tiefe, mit einem serösen Exsudat gefüllte Fissuren. Das Allgemeinbefinden ist je nach Stärke der Hautveränderungen gering- bis hochgradig gestört; die Tiere zittern, verkriechen sich in der Einstreu und fressen kaum. Die täglichen Gewichtszunahmen werden geringer.

Die Parakeratose kündigt sich, bevor irgendwelche Hautveränderungen festzustellen sind, durch eine allmähliche Zunahme der Freßunlust an. Die Morbidität beträgt bis 100 %, die Letalitätsziffern sind sehr niedrig. Die Hauptverluste entstehen durch die wochenlange Störung der Mast. Behrens (31).

Histologisch zeigt sich nach Schulz (303) eine Verdickung des Stratum spinosum und Parakeratose (= anormale Verhornung des Stratum corneum mit Auftreten kernhaltiger, verhornter Zellen). Der Parakeratose schließt sich eine schubweise verlaufende Dermatitis an. Die fraktionierten Reparationsversuche des Gewebes realisieren sich bis zur Ausheilung ebenfalls im Sinne einer Parakeratose.

Ätiologisch konnten bestimmte Krankheitserreger mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Nach Behrens (31) handelt es sich um einen Ursachenkomplex, in dem ge-

wisse Beziehungen zwischen Ca und P und Zn-Gehalt des Futters eine Rolle spielen; nach Neumann (239) um Störungen im Ca-P-Verhältnis bei ungenügender Zn-Versorgung.

Nach Luecke und Mitarbeitern (216) ist der erhöhte Gehalt an Ca und P als prädisponierender Faktor beim Zustandekommen der Parakeratose anzusehen, offenbar als Folge erhöhten Zn-Bedarfs.

Sie erzeugten Parakeratose bei zehn 6 Wochen alten Ferkeln mit 8 Wochen anhaltender Fütterung eines 1,5 % Ca und 0,8 % P (normal = 0,65 % Ca und 0,45 % P) sowie 31 mg/kg Zn (als Zn-Karbonat) enthaltenden Futters in allen Fällen. Bei Erhöhung der Zn-Gabe um weitere 20 mg kam es nur zu leichter Erkrankung in einem einzigen Fall.

Stevenson und Mitarbeiter (329) errechneten in Fütterungsversuchen die kritische Grenze für den Beginn der Parakeratose bei 32 mg Zn und 0,48 % Ca. Bei einem Futter mit 1 % Ca liegt die geringste Zn-Menge, die die Krankheitserscheinungen noch verhindert, zwischen 44 und 80 mg. Blutproben von an Parakeratose erkrankten Schweinen zeigten manchmal verminderte Hb-Werte, ebenso verminderte anorganische P-Werte im Serum und verminderten Blutzuckergehalt.

Hoekstra (158) und Mitarbeiter untersuchten den Zn-Stoffwechsel daraufhin, ob hohe Ca-Gaben beim Zustandekommen der Parakeratose die Resorption von Zn hindern oder die Ausscheidung fördern. Beim Zusatz von 2 % Knochenmehl mit hohem Ca-Anteil trat Parakeratose auf, die durch Gaben von 50 mg/kg Zn als $ZnSO_4$ zu bessern war, ohne daß der Zn-Gehalt von Erythrozyten, Milz, Darm, Pankreas sich änderte, während eine Erhöhung der Zn-Konzentration in Plasma, Leber und Nieren nachweisbar war.

Neseni und Piatkowski (238) sahen im Ca-Gehalt der Futterration zwar einen Einfluß auf den Erkrankungsgrad, aber nicht die Ursache der Parakeratose, denn auch die Tiere mit geringem Ca-Gehalt im Futter (die Hälfte der Ca-Bedarfsnorm) erkrankten. Die Wirkung des Ca auf das Ausmaß der Parakeratose ist damit zu erklären, daß mit steigendem Ca-Gehalt im Futter erhöhte Mengen an Stoffwechsel-Zn dem Körper entzogen werden. Als Folgeerscheinung einer noch nicht geklärten Ursache scheint also eine Beeinflußung der Resorptionsverhältnisse von Zn aufzutreten.

Das Ca : P-Verhältnis dürfte dabei eine zweitrangige Rolle spielen. Hallgren und Swahn (127) nehmen als Ursache eine verminderte Zn-Resorption im Darm zufolge ungenügender Flüssigkeitszufuhr oder zufolge überreichlichen

Ca-Angebotes an. Sie empfehlen zur Behandlung 100 g Zn-Karbonat pro Tonne Futtermischung.

Lewis (208) erzeugte Heilung der Parakeratose durch Zugaben von 100 mg/kg Zn-Sulfat, 50 mg/kg erzielten keine völlige Heilung, Erhöhung auf 500 mg/kg hatte keinerlei Vorteile.

Neseni (238) behandelt mit Zn in Form von $ZnSO_4$ oder Zn-Karbonat zusätzlich über die Mineralmischung. Die Höhe der Zn-Gaben muß auf den Ca-Gehalt in der Ration abgestimmt sein, so daß ein Zn-Ca-Verhältnis von etwa 1 : 100 vorliegt. Wegen der lokalen Unverträglichkeit bei paranteraler Applikation empfiehlt sich die orale Gabe.

Nach Behrens (24) beträgt die therapeutische Standarddosis 0,5 g Zn-Karbonat oder -sulfat/die/Tier, 3 Wochen lang, auch wenn bereits nach 1 - 2wöchiger Behandlungsdauer eine sichtbare Besserung eingetreten ist. Die Gefahr einer Zn-Vergiftung besteht bei prophylaktischen und therapeutischen Dosen nicht.

5. Otitis und Kopfschiefhalten

Nach Englert (83) handelt es sich um eine Erkrankung bei Jungschweinen, die sich im Schiefhalten des Kopfes äußert. Zunächst zeigen sich katarrhalische Entzündungen des Mittelohrs, wobei grobsinnlich oft keine auffälligen Befunde erhoben werden können. In fortgeschrittenen Fällen kommt es zunächst zu Vereiterung des Mittelohrs, dann greift der Prozeß auf das Innenohr über und gelegentlich kommt es zum Durchbruch in das Kleinhirn, wo man dann eine Meningitis purulenta und kleinere Gehirnabszesse beobachten kann.

Englert (83) sieht die Krankheit ätiologisch als Vitamin A- und D-Mangelkrankheit an mit sekundärer Einwanderung von Bacterium pyogenes.

Sie ist therapeutisch schwer anzugehen, mit Antibiotica bieten sich keine großen Aussichten auf Erfolg. Leichte Fälle sind durch Vitamin A- und D-Kombinationspräparate zu heilen bzw. zu bessern.

6. Die atrophische Rhinitis
Schnüffelkrankheit, Schnarchkrankheit

Die atrophische Rhinitis ist hauptsächlich eine chronische Erkrankung der Absatzferkel und Läufer, kommt aber auch bei jüngeren Tieren vor. Sie äußert sich klinisch durch Wachstumsstörungen, Niesen und Husten, serösen, blutigen Nasenausfluß; beim Vorliegen von Sekundärinfektionen können Fieber und Pneu-

monie hinzukommen. Mehr oder weniger ausgeprägte Deformation des Oberkiefers fällt auf, der Kopf bekommt oft mopsartiges Aussehen. An der Nase findet man Atrophie der Nasenmuscheln sowie der Siebbeinzellen und Verkrümmung der äußeren Nasenpartie. Die Nasenmuscheln können zum Teil ganz fehlen, manchmal eine, oft beide, teils sind sie klein oder nur teilweise vorhanden. Nicht bei allen Tieren erkennt man durch äußerliche Untersuchungen das Vorliegen der Rhinitis atrophica.

Earl (78) konstruierte ein nach Art des Otoskopes gebautes Rhinoskop und verwandte es zur Erkennung der atrophischen Rhinitis am lebenden Schwein. Die gewöhnlichen Veränderungen in der Nase sind damit leicht zu erkennen. Bei gesunden Tieren findet sich selten eine Spur Futter oder schmutziger Schleim in den vorderen Abschnitten der Nase, wogegen bei erkrankten Tieren verschieden große Mengen derartigen Inhalts, vermischt mit schleimig-eitrigem Detritus, vorhanden sind. Die klinische Untersuchung bietet bei dieser Methode 70 % Sicherheit bei der Diagnosestellung.

Bei der Sektion fand Janowski (172) einseitige katarrhalisch-eitrige Pneumonie, lobuläre Degeneration der Leber, beiderseitige Vergrößerung der Nasenhöhle. Es fehlten die Nasenmuscheln, die Schleimhaut zeigte entzündliche Veränderungen. Die atrophische Rhinitis kommt hauptsächlich in größeren Zuchtbetrieben vor, sie geht von Einzelfällen aus, und nach und nach werden fast alle neuhinzugekommenen Ferkel und Läufer befallen.

Die Frage der Ätiologie ist auch bei dieser Krankheit bis heute noch nicht endgültig geklärt. Nach Glässer (110) wurde sie zunächst in Deutschland auf erbliche bzw. Haltungs- und Fütterungsfehler zurückgeführt, wobei als prädisponierend Kurzköpfigkeit mit eingezogener Stirn- und Nasenlinie, häufige Erkältungen und mineralstoffarmes Futter beschuldigt wurden. Später wurden als Urheber die bakteriellen Erreger angenommen, besonders: Pasteurellen, Corynebakterien, Pyogenes, Bacterium pyoceaneum, Streptokokken und andere; dazu trat dann noch das Ferkelgrippevirus mit seinen Begleitbakterien, insbesondere Hämophilus suis.

Daß aber andererseits Schnüffelkrankheitsbefälle von vornherein selbständig und ohne Mitwirken der Ferkelgrippe vorkommen, konnte immer wieder beobachtet werden.

Über die Ansteckung von Bestand zu Bestand liegen keine genaueren Angaben vor. Für den Teil der Schnüffelkrankheit, der im Zusammenhang mit der Ferkelgrippe bzw. der infektiösen Ferkelpneumonie auftritt, dürfte das Virus mit seinen Begleitbakterien wohl die Hauptursache darstellen.

Switzer (335) betrachtet die atrophische Rhinitis als eine infektiöse Krankheit, die auf Ferkel durch intranasale Installation des Sekrets übertragbar ist.

Nach seinen Forschungen enthalten Filtrate von einigen atrophischen Nasenmuscheln eine oder mehrere Substanzen, die das Krankheitsbild der atrophischen Rhinitis hervorrufen können. Zwei dieser Filtrate riefen auch eine Pneumonie hervor. Filtrate aus pneumonischen Lungen und atrophischen Nasenmuscheln verursachten auch nach Behandlung mit Penizillin die atrophische Rhinitis und Pneumonie. Diese wirksamen Substanzen enthielten jedoch nicht alle Nasenmuscheln. Pasteurella multocoida und Alcaligenes vermochten sie ebenfalls zu erzeugen. Die atrophische Rhinitis wird nach Switzer also durch mehrere voneinander unabhängige Faktoren verursacht.

Mc Kay und Carter (223) fanden bei Untersuchungen der Nasenmuscheln des Siebbeins ebenfalls Pasteurella multocoida und Spherophorus necrophorus.

Durch gleichzeitiges Einträufeln dieser Bakterien kann die Erkrankung hervorgerufen werden, mit Pasteurella multocoida allein nicht.

Heddlestone (144) fand Pasteurella multocoida im Naseninhalt von 8 % der erkrankten und 4,3 % der gesunden Schweine.

Bränd (50) sieht in Norwegen die Ursache der atrophischen Rhinitis in einer Infektion von Hämophilus suis und Pasteurella multocoida allein. Es gelangen ihm Kontaktinfektionen, wenn die Ferkel jünger als 4 Wochen waren. Auch mit Nasenspülproben von spontan erkrankten Ferkeln konnten junge Ferkel infiziert werden. Nach seiner Meinung sind für den Ausbruch der Krankheit als prädisponierende Faktoren verantwortlich schlechte Hygiene, Virulenz der Bakterien und die Konstitution der Ferkel.

Shuman (313) und Mitarbeiter fanden bei ihren umfassenden Untersuchungen keine spezifischen Bakterien als Ursache der atrophischen Rhinitis, auch keinen Zusammenhang mit dem Influenzavirus.

Volintir (346) gelangt zu der Feststellung, daß es sich um eine infektiös-kontagiöse Erkrankung handelt, die experimentell durch nasale Instillation übertragbar ist. Im Blutserum der erkrankten Tiere konnten agglutinierende Antikörper gegen Pseudomonas pyoceaneum in 50 % der untersuchten Sera nachgewiesen werden.

Volintir behauptet, daß die atrophische Rhinitis von 2 Keimen verursacht wird, von denen der eine filtrierbar, aber empfindlich gegen Streptomycin,

der andere Pseudomonas pyoceaneum ist.

Die Frage der ätiologischen Beteiligung der Trichomonaden bei der atrophischen Rhinitis untersuchten Spindler und Mitarbeiter (324) durch intranasale Ansteckungsversuche, nachdem Switzer 1951 bei 80 % der an Schnüffelkrankheit leidenden Schweine Trichomonaden festgestellt hatte.

Alle mit Trichomonaden aus der Nasenhöhle infizierten und erkrankten Schweine zeigten bei gleichzeitiger Anwesenheit von Parasiten mehr oder weniger ausgeprägte Erscheinungen an den Nasenmuscheln. Die mit abgetöteten Trichomonaden infizierten Tiere waren frei davon.

Fitzgerald (97) und Levine (207) gelang es jedoch nicht, durch die intranasale Applikation von bakterienfreien Trichomonadenaufschwemmungen die atrophische Rhinitis zu erzeugen, sowie die Trichomonaden zur Ansiedlung und Vermehrung in den Nasenmuscheln bzw. -höhlen zu bringen.

Untersuchungen von Bendixen (36) in Dänemark haben ergeben, daß die Nasen neugeborener Ferkel aus lebensschwachen Würfen, von denen anzunehmen ist, daß die Mütter ungenügend oder mit Futter von schlecht ausbalancierter Zusammensetzung während der Trächtigkeit ernährt worden sind, eine nachweisbare Dystrophie aufweisen.

Die Hauptursache der atrophischen Rhinitis beruht nach Bendixen somit auf einseitiger Fütterung, vor allem ungenügender Vitamin A- und D-Versorgung. Die Häufigkeit von Pneumonien, Pleuritis und Pericarditis nimmt parallel mit dem Grade der atrophischen Nasenveränderungen zu.

In der Bekämpfung der Erkrankung stehen die hygienischen Maßnahmen im Vordergrund.

Switzer (355) empfiehlt 3 Bekämpfungsmöglichkeiten:

1. Räumung des ganzen infizierten Bestandes.
2. Isolierte Ferkelaufzucht; Entfernung von der Mutter nach 4 Stunden.
3. Haltung der Muttertiere in Isolierbuchten bis nach dem Absetzen.

Johnson und Mitarbeiter (177) empfehlen künstliche Aufzucht der Ferkel, nachdem sie die Kolostralmilch der Mutter aufgenommen haben. Bei Aufnahme der Kolostralmilch wurde darauf geachtet, daß die Ferkel nur mit dem Gesäuge und niemals mit dem Kopf der Sau in Berührung kamen.

Jones (179) gab 3mal 100 000 Einheiten Streptomycin im ersten Lebensmonat und konnte damit die Zahl der Erkrankungen erheblich senken, wenn auch

nicht völlig verhindern.

Placidi und Charbit (252) gaben den erkrankten Läufern im Gewicht von 20 kg 500 mg Aureomycin. Meistens genügte die einmalige Applikation zur Wiederherstellung, Recidive kamen vor.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Es wurde an Hand der Literatur der große Komplex der Krankheiten im Ferkel- und Läuferstadium geschildert. Hierbei ergab sich, daß eine für die ätiologische Einordnung der Krankheiten didaktisch wichtige Einteilung die wahren Verhältnisse insofern etwas verzerrt wiedergibt, als am Zustandekommen der Krankheiten in vielen Fällen mehrere Faktoren beteiligt sind.

2. Bei Betrachtung der einzelnen Krankheiten wurde immer wieder festgestellt, daß die Hauptfaktoren für das Zustandekommen der Krankheiten Ernährungsfehler und Mängel bei der Haltung der Tiere sind.

3. Neben groben Haltungs- und Fütterungsfehlern treten Mangelzustände auf, die durch züchterische Höherentwicklung der alten Landrassen bedingt sind, weil sie eine vermehrte Zufuhr an tierischem Eiweiß, Mineralien, Vitaminen und anderen Wirkstoffen erfordern. Diese Zustände verlangen zunehmend ein tierärztliches Eingreifen, bei ihnen wirkt in der Regel die Substitution der betreffenden Wirkstoffe als Therapie. Das Beispiel der Ferkelanämie zeigt jedoch, daß die Substitution dieser Mangelzustände über die Fütterung nicht immer möglich ist. Ebenso kann man am Beispiel der Wurmkrankheiten sehen, daß Wurminvasionen bei guter Haltung und Fütterung der Tiere nicht immer sichtbare Schäden verursachen im Gegensatz zu den durch sonstige Haltungs- und Fütterungsfehler geschwächten Tieren, bei denen Wurminvasionen große Verluste hervorrufen können.

4. Es wäre aber verfehlt, bei der Betrachtung der Krankheitsentstehung in das Extrem zu verfallen, daß ausschließlich Haltungs- und Fütterungsbedingungen Faktoren für die Krankheitsentstehung sind. Hier zeigt das Beispiel der Ferkelgrippe, daß der Verlauf der Krankheit durch gute Haltungs- und Fütterungsbedingungen zwar günstig gestaltet wird, daß aber gleichwohl die durch diese Krankheit verursachten Schäden noch erheblich sind, so daß auch bei nahezu latentem Verlauf der Erkrankung die Ausmerzung notwendig ist.

5. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß ein Teil der Schweinezüchter und -halter nicht die erforderlichen Kenntnisse in Pflege, Fütterung und Haltung der Tiere haben. Ein erheblicher Teil der Krankheitsfälle könnte vermieden werden, wenn nicht von den Besitzern immer wieder grobe Fehler gemacht würden. In der immerwährenden Aufklärung und Belehrung der Tierbesitzer hat deshalb der praktische Tierarzt eine große und wertvolle Aufgabe zu erfüllen.

SCHRIFTTUM

Verwendete Abkürzungen für folgende Zeitschriften:

BMTW = Berliner - Münchener Tierärztliche Wochenschrift
DTW = Deutsche Tierärztliche Wochenschrift
TU = Tierärztliche Umschau

1. Arnault, G. — Die infektiösen Krankheiten des neugeborenen Ferkels. Vet. Dissertation 1955, Alfort. Ref.: DTW 22, S. 547, 1957

2. Austvoll, I. — Prophylaxe und Therapie der Darmödemkrankheit des Schweines mit einer 5 %igen Sulfamethazin-5 %igen Sulfamerazinlösung. Veterinary Medicine 51, S. 507, 1956. Ref.: Wien. tier. Mschr. 44, S. 627, 1957

3. Bakhtin, A. G. — Dysenterie bei neugeborenen Ferkeln. Vet. Bull. 26, S. 562, 1956. Ref.: Die Vet. Med. 5, S. 451, 1957

4. Bakos, K.; Nisson, A.; Thal, E. — Untersuchungen über Hämophilus suis. Nord. Vet. Med. 4, S. 241, 1952. Ref.: Schw. Arch. f. Tierhk. 7, S. 412, 1953

5. Balbierz, H. — Die Vorbeuge bei der Saugferkelanämie. Med. Vet. Warszawa 11, S. 41, 1955. Ref.: Die Vet. Med. 3, S. 331, 1955

6. Bajez, E. — Zur Behandlung der Strongyloidose und der russartigen Dermatose der Saugferkel mit Orthromin. Wien. tier. Mschr. 43, S. 828, 1956

7. Ballmoos, P. — Über die Vibrionendysenterie des Schweines. Schw. Arch. f. Tierhk. 3, S. 154, 1950

8. Barber, R. S.; Braude, R.; Mitchell, K. G. — Studies on Anaemia in pigs. 1. The provision of iron by intramuskular injektion. Untersuchungen über Saugferkelanämie. 1. Die Fe-Versorgung durch intramuskuläre Injektion. Vet. Rec. 67, S. 348, 1955. Ref.: BMTW, S. 251, 1956

9. Barber, R.S.; Braude, R.; Mitchell, K.G.
Studies on anaemia in pigs. 2. Vergleich des HB-Gehaltes bei Schweinen nach Stallaufzucht oder Weidegang.
Vet.Rec. 67, S.543, 1955. Ref.: BMTW, S.398, 1956

10. Barber, R.S.; Mitchell, K.G.; Betts, A.O.
The exadication of viruspneumonia from a herd of large white pigs at a research station.
Die Tilgung der Viruspneumonie in einem large white Schweinebestand auf einem Versuchsbetrieb.
Vet.Rec. 67, S. 690.
Ref.: BMTW, S. 177, 1956

11. Barei, S.; Binaghi, C.
Die sogenannte Ödemkrankheit des Schweines.
La.clin.vet. 74, S.319, 1951,
Ref.: Die Vet.Med. 2, S. 157, 1953

12. Bauer, H.R.
Die Wehenschwäche der Mutterschweine infolge Mangelfütterung und Konstitutionsschwäche, und ihre Beziehungen zu Totgeburten und Aufzuchtverlusten der Ferkel.
Züchtungskunde 5, S. 28, 1956

13. Bauer, H.R.
Ferkelverluste. Eine Züchtungshygiene für Tierzüchter und Tierärzte.
Verlag M.u.H.Schaper, Hannover

14. Bauer, H.R.
Die Vorstufen des Ferkelkümmerns infolge Fütterungsschäden.
Mh. prakt.Tierheilkunde S. 143, 1950

15. Bauer, H.R.
Ferkelverluste und Eberwechsel.
TU 43, 1949

16. Bauer, H.R.
Ferkelsterblichkeit und blindgeborene Ferkel infolge A-Avitaminose.
TU S. 366, 1950

17. Baumann, R.
Dickhals der Ferkel, eine Hypothyreose?
Wien.Tier. Mschr. 4, 1947

18. Baumann, R.
Ist das Ferkelsterben in einem Teil der Fälle durch Erkrankung inkretorischer Drüsen bedingt.
Wien.Tier. Mschr. 5, 1947

19. Baumann, R.; Loebisch, H. — Die morphologische Grundlage der Wachstumsstörungen beim hypothyreotischen Zwergwuchs der Ferkel. Wien. Tier. Mschr. 6, S. 281, 1949

20. Bay, W. W.; Hutchings, L. M.; Doyle, M. P. — Transmissible Gastroenteritis in baby pigs. Ansteckende Gastroenteritis bei Saugferkeln. J. Amer. Vet. Med. Ass. S. 545, 1949. Ref.: Die Vet. Med. 2, S. 354, 1949

21. Bay, W. W.; Hutchings, L. M.; Doyle, M. P. — Die infektiöse Gastroenteritis der Schweine. Eine Immunitätsstudie. J. Amer. Vet. Med. Ass. 122, S. 200, 1953. Ref.: DTW 45/46, S. 473, 1954

22. Behrens, H. — Zur Prophylaxe und Therapie der Ferkelanämie. TU 11, S. 338, 1956

23. Behrens, H. — Untersuchungen über den Wurmbefall bei Schweinen und seine Behandlung mit Piperazinadipat. DTW 16, Sonderdruck, 1957

24. Behrens, H. — Über die Verträglichkeit verschiedener, mit dem Futter verabreichter Zinkverbindungen beim Schwein. Züchtungskunde, 30, 1958

25. Behrens, H. — Aufzuchtkrankheiten beim Schwein. Der prakt. Tierarzt 8/9, Sonderdruck 1958

26. Behrens, H. — Prophylaxe und Therapie der Saugferkelanämie mit dem Eisen-Dextranpräparat Myofer. DTW 18, S. 511, 1958

27. Behrens, H. — Fütterungsschäden beim Schwein. Futter und Fütterung 8, S. 57, 1957

28. Behrens, H. — Zur Ferkelanämie. Mh. Vet. Med. 12, S. 487, 1957

29. Behrens, H. — Über einen Fall von Eisenvergiftung bei Saugferkeln. Mh. Vet. Med. 12, S. 422, 1957

30. Behrens, H. — Zur Anämie der Saugferkel. DTW 13/14, S. 133, 1954

31. Behrens, H. — Die Parakeratose des Schweines. TU 12, S. 6, 1957

32. Behrens, H. — Die Parakeratose des Schweines. DTW 23, S. 560, 1957

33. Bendixén, H.C. — Tierärztliche Probleme im Zusammenhang mit krankhaften Zuständen bei jungen Ferkeln unter besonderer Berücksichtigung dystrophischer Zustände in den Nasenhöhlen der Schweine. Ref.: Landw.Zbl. S. 176, 1958

34. Bendixen, H.C. — Einige Beobachtungen über Schäden, die durch A-vitaminarmes Futter bei Schweinen hervorgerufen werden. DTW S. 150, 1950

35. Bendixen, H.C.; Sjolk, I.P. — Untersuchungen über das Auftreten einer enuootischen (übertragbaren) Ferkellähme in Dänemark. Nord.Vet.Med. 7, S. 140, 1954 Ref.: BMTW, S. 235, 1955

36. Bendixen, H.C. — Rhinitis chronica dystrophicans (s. atrophicans) suum. Beobachtungen über Vorkommen und Ätiologie. DTW 14, S. 330, 1957

37. Benner, E. — Über den Einfluß der Infrarotstrahlen auf das Blutbild wachsender Saugferkel. Dissertation Gießen 1952

38. Bennet, P. — Enterotoxämie of swine, Edema disease of swine. Ödemkrankheit der Schweine. North.Amer.Vet. 36, S. 195, 1955 Ref.: BMTW, S. 376, 1956

39. Betts, A.O.; Whittlestone, P.; Beveridge — Invastigations on the control of viruspneumonia of pigs in the field. Untersuchungen über die Bekämpfung der Viruspneumonie in der Praxis. Vet.Rec. 67, S. 685, Ref.: BMTW, S. 177, 1956

40. Betts, A.O.; Whittlestone, P.; Beveridge, P.I.; Taylor, J.H.; Campbell, R.C. — Viruspneumonia in pigs. Weitere Untersuchungen über den Einfluß der Krankheit auf die Gewichtszunahme und Futterverwertung. Vet.Rec. 67, S. 661. Ref.: BMTW, S. 98, 1956

41. Betts, A. O. — Ascaris lubricoides as a Couse of Pneumonia in pigs. A. 1. als Ursache von Lungenentzündungen bei Ferkeln. Vet. Rec. 66, S. 749, Ref.: BMTW, S. 118, 1955

42. Betts, A. O.; Berverindge, J. B. — Die Viruspneumonie beim Schwein. Der Einfluß auf Wachstum und Futterverwertung. Vet. Rec. 65, S. 515, Ref.: DTW 14/15, S. 152, 1954

43. Beyer, K. W. — Die Verwendung der Zitronensäuremilch in der Ferkelaufzucht. Dissertation FU Berlin 1955

44. Boch, J. — Der Wurmbefall bei Schweinen verschiedenen Alters. DTW 37/38, S. 381, 1956

45. Börnfors, S.; Lannek, N. — Therapeutic trials in enzootic pneumonia in pigs. Therapeutische Versuche bei enzootischer Pneumonie der Schweine. Nord. Vet. Med. 7, S. 15, Ref.: BMTW, S. 254, 1955

46. Börnfors, S.; Lannek, N. — Treatment of enzootic pneumonia in pigs with tetracycline. Behandlung der Viruspneumonie der Ferkel mit Tetracyclin. Vet. Rec. 68, S. 602, Ref.: BMTW 3, S. 56, 1956

47. Börger, K. — Die Ödemkrankheit des Schweines. BMTW, S. 293 und S. 316, 1958

48. Braude, R.; Kon, S.; Mitchell, K. G.; Thompson, S. Y. — Über den Vitamin A-Bedarf des Schweines. Vet. 63, S. 671, 1951. Ref.: Vet. Med. 1, S. 32, 1952

49. Braun, O. A. — Über die Symptomatik der akuten Ernährungsstörungen des Säuglings. Münchner med. Wochenschrift. 34, S. 942, 1954

50. Bränd, M.; Flata, J. L. — Rhinitis infektiosa atrophicans der Schweine. Nord. Vet. Med. 6, S. 81, 1954. Ref.: DTW 29/30, S. 306, 1955

51. Brion, A. — La Rhinite atrophique contagiense du porc. Die ansteckende atrophische Rhinitis der Schweine. Schw. Arch. f. Tierhk., 10, S. 493, 1954

52. Brion, A.; Fontaine, M.; Labie, Ch. — Der Nachweis von Nervenänderungen bei der atrophischen Rhinitis der Schweine. Ref.: Landw. Zbl. Vet. Med. S. 468, 1958

53. Brooksbank, N. H. — Eine Anämie bei Ferkeln in Verbindung mit Kupfermangel. Vet. Rec. 66, S. 321, 1954

54. Brooksbank, N. H. — Zitterkrankheit bei Ferkeln. Vet. Rec. 67, S. 576, 1955, Ref.: Die Vet. Med. 9, S. 41, 1956

55. Brownlie, W. M. — The treatment of piglet anämie. Zur Therapie der Saugferkelanämie. Vet. Rec. 67, S. 350. Ref.: BMTW, S. 280, 1956

56. Brüggemann, H. — Zur Frage der Schnüffelkrankheit der Schweine. Schweinezucht und Schweinemast. 6, S. 139, 1958

57. Bucherer, K. — Ein Beitrag zum Kapitel Ferkelsterben. TU 9, S. 49, 1954

58. Bugeal, T. — Die Ödemkrankheit der Schweine. Auffindung von Krankheitszentren in Rumänien. Ref.: Landw. Zbl. 4, S. 477, 1958

59. Butz, H.; Schnelle, W. — Angeborene Lähmung der Hinterextremität bei Ferkeln. DTW, S. 206, 1951

60. Buxton, J. G.; Brooksbank, N. H. — Hämolytische Foetose bei Ferkeln durch Iso-Hämagglutination während der Trächtigkeit. Vet. Rec. 65, S. 287, 1953. Ref.: Die Vet. Med. 1, S. 38, 1954

61. Carter, G. R.; Schröder, J. D. — Die Viruspneumonie der Ferkel in Canada unter besonderer Berücksichtigung der Rolle der Pleuropneuminieähnlichen Organismen. Cornell Veterinarian 46, S. 344, 1956 Ref.: Landw. Zbl. 4, S. 917, 1957

62. Carter, G.R. — Beobachtungen mit "Pleuropneumonia-like Organismen" von Schweinen mit Schnüffelkrankheit und Serosen- und Gelenksentzündungen. Cand. J. compar. Med. Vet. Sci. 18, S. 246, 1954. Ref.: Landw. Zbl. 4, S. 880, 1956

63. Cartwright, G.E.; Gubler, C.J.; Bush, J.A.; Wintrobe, M.M. — Weitere Beobachtungen zur Anämie bei Kupfermangel beim Schwein. Blood, 11, S. 143, 1956. Ref.: DTW 64, S. 20, 1954

64. Christensen, E.; Christensen, N.O. — Studies on Trembling in new born pigs. Nord. Vet. Med. 8, S. 921, 1956 Ref.: BMTW, S. 520, 1957

65. Cordiez, E. — Die Vitamin A-Versorgung des Schweines. Zootechnica Madrid 5, S. 194, 1956. Ref.: Die Vet. Med. 10, S. 173, 1957

66. Dapples, C.H.S.; Debrot, S. — Beitrag zur Vibrionendysenterie des Schweines. Schw. Arch. f. Tierhk. 95, S. 279, 1953

67. Dedie, K. — Die Stallpneumonien des Schweines und die Schweineseuche. Mh. Vet. Med. 11, S. 300, 1956

68. Delpla, R. — Epileptiforme Anfälle bei Ferkeln, verursacht durch Wurmbefall. Ref.: Mh. Vet. Med. 10, S. 332, 1955

69. Delsanto, Rappini, F. — Beitrag zum Studium der Hepatodystrophia toxica der Schweine. Veterinaria ital. 6, S. 1095, 1955. Ref.: Die Vet. Med. 2, S. 233, 1957

70. Diernhofer, K. — Massensterben der neugeborenen Ferkel. Wien. Tier. Mschr. 9, 1946

71. Diernhofer, K. — Praktische Erfahrungen mit einigen Spurenelementen. Wien. Tier. Mschr. 7, S. 450, 1955

72. Dinter, Z. — Über Schweineinfluenza, Ferkelgrippe und infektiöse Pneumonie der Schweine. BMTW 66/67, 1953

73. Doll, E.R.; Brown, R.G. — Isohämolytische Krankheit neugeborener Ferkel. Cornell Veterinar. 44, S. 86, 1954. Ref.: Wien. Tier. Mschr. 3, S. 201, 1955

74. Done, J.D. — Aseptic delivery and artificat rearing: a technic for disease control in pigs. Aseptische Geburt und künstliche Aufzucht, eine Technik zur Bekämpfung von Krankheiten beim Schwein. Vet. Rec. 67, S. 623. Ref.: BMTW, S. 390, 1956

75. Done, J.T. — Eine Einschlußkörperrhinitis. Die Vet. Med. 67, S. 525, 1955. DTW 11/12, S. 115, 1956

76. Done, J.T.; Brooksbank, N.H.; Buntaine, T. — Meningoencephalitis eosinophilica beim Schwein. Vet. Rec. 69, S. 67, 1957. Ref.: BMTW 22, S. 478, 1957

77. Dyrendahl, S. — Eine neue Methode zur Aufzucht von Ferkeln. Vortrag am 15. intern. Vet. Kongr. Stockholm 1953. Ref.: Die Vet. Med. 1, S. 105, 1954

78. Earl, F.L.; Schumann, R.D. — Atrophische Rhinitis, 2.) Rhinoskopische Untersuchungen der Schweine zur Erkenntnis der a.R. J. Amer. Vet. Med. Ass. 122, S. 5, 1953. Ref.: Die Vet. Med. 3, S. 308, 1953

79. Eberle, A.H. — Über die Behandlung der Ferkelgrippe mit Orthromin. Vet. Dissertation München 1956

80. Emig, G. — Untersuchungen über den Wert von Zitronensäuremilch bei der Aufzucht mutterloser und in der Aufzucht zurückgebliebener Ferkel. Vet. Dissertation Hannover 1957

81. Englert, H.K. — Kolibakterien als Saprophyten und Infektionserreger bei Haustieren. DTW 9/10, 1955

82. Englert, H.K. — Zum Koliproblem in der Veterinärmedizin. Sonderdruck TU 1954

83. Englert, H.K. — Otitis und Kopfschiefhalten der Jungschweine. TU 11, S. 39, 1956

84. Englert, H.K. — Hygiene und Schweinehaltung. BMTW 7, S. 143, 1957

85. Englert, H.K. — Über das Kopfschiefhalten der Jungschweine. Mh. Vet.Med. 17, S. 486, 1957

86. Englert, H.K.; Bauer, H. — Zuchthygienische Anamneseerhebungen bei haltungs- und fütterungsbedingten Schweinekrankheiten. Zuchthygiene, S. 216, 1957

87. Englert, H.K.; Bauer, H. — Darmflora beim Ferkeldurchfall und Fütterungstherapie. Mh. f.d.prakt.Tierarzt 4, S. 66, 1956

88. Englert, H.K.; Bauer, H. — Der Einfluß von Umwelt und Krankheiten auf die Ergebnisse der Zucht- und Mastleistungsprüfungen beim Schwein. Züchtungskunde 2, Sonderdruck, 1957

89. Erdös, L.; Hiert, G.; Scàbo, St. — Das Vorkommen der Ödemkrankheit oder Vibrionendysenterie der Schweine in Ungarn. Magyar Allatorosok Lapja 10, S.408, 1955 Ref.: Landw.Zbl. 4, S. 76, 1957

90. Fahrenholz, H. — Die Läuse der Schweine. Ztschr.f.Infektionskrankheiten d.Haut. 55, S. 134, 1939

91. Felis, G. — Semiletale und letale Erbfaktoren als Ursache des Ferkelsterbens. (Blutbilduntersuchungen d.S. unter bes. Berücksichtigung der Pelgar Anomalie und des Rh-Faktors.) Dissertation Gießen 1957

92. Fey, H. — Serobiologische, biochemische und biologische Untersuchungen an Stämmen aus boviner Colimastitis mit spezieller Berücksichtigung der Säuglingsenteritis. Habilitationsschrift Zürich 1955

93. Fey, H. — Coliprobleme bei Mensch und Tier. Schw.Arch.f.Tierhk. 3, 1955

94. Fey, H. — Das Rind als mögliche Infektionsquelle von Säuglingsenteritiskolibakterien. Helvetia Pädiatica Acta 8, S. 178, 1953

95. Field, H.J.; Buntaine, D.; Done, J.D.
Studies on piglet mortality. 1.) Streptococced Meningitis and Arthritis. Untersuchungen über die Ferkelsterblichkeit.
Vet.Rec. 66, S. 413.
Ref.: BMTW,44, 1955

96. Field, H.J.; Gibson, E.A.
Studies on piglet mortality. 2.) Clostridium Welchii Infektion. Untersuchungen über die Ferkelsterblichkeit.
Vet.Rec. 67, S. 31.
Ref.: BMTW, S. 235, 1955

97. Fitzgerald, P.R.; Hammond, D.M.; Grande-Shupe, J.
Untersuchungen über die Bedeutung der Trichomonaden bei der atrophischen Rhinitis der Schweine.
Cornwell Vet. 44, S. 302, 1954.
Ref.: DTW 17/18, S. 176, 1954

98. Fischer, W.
Erfahrungen eines praktischen Tierarztes in der Behandlung kranker Ferkel in den Jahren 1945-1950.
Dissertation München 1950

99. Florio, R.; Flachat, C.H.; Cottereau, P.; Fedida, M.; Saint-Cyr, R.
Über die Zitterkrankheit der Ferkel.
Rev.Med. Vet. 57, S. 209, 1956.
Ref.: Die Vet.Med. 2, S. 243, 1956

100. Früh, K.
Untersuchungen über den Eisengehalt des Blutserums und verschiedener Organe bei gesunden und kranken Schweinen.
Dissertation Zürich 1955

101. Fulton, I.S.; Burton, Millor
Viruspneumonia in swine.
J.Amer.Vet.Med.Ass. S. 122, 1953.
Ref.: BMTW 9, S. 145, 1954

102. Gallő, F.
Behandlung der Lungenödemkrankheit der Schweine durch ACTH-Präparate.
Landw.Zbl. 4, S. 677, 1958

103. Glässer, K.; Schmid, G.; Hupka, E.
Die Krankheiten des Schweines.
Verlag M.u.H.Schaper, Hannover 1950

104. Glässer, K.
Wissenschaftliche Fortschritte bei den wichtigsten Schweinekrankheiten in den USA u. ihre Nutzanwendung.
BMTW 7, S. 138, 1954

105. Glässer, K. — Die deutschen Schweinerassen und ihre Kulturkrankheiten. BMTW 3, S. 25, 1947

106. Glässer, K. — Zum Schweinegrippenproblem. DTW 14, S. 209, 1939

107. Glässer, K. — Die enzootische Pneumonie der Schweine. Schweinegrippe. BMTW 47/48, S. 403, 1943

108. Glässer, K. — Die 3 wichtigsten Ferkelkrankheiten und ihre Bekämpfung. DTW 51, S. 131, 1948

109. Glässer, K. — Sammelreferat: Forschungsfortschritte seit dem Kriege bei den wichtigsten Aufzuchtkrankheiten der Schweine. Kritische Darstellung des Standes ihrer Lehre. DTW, S. 151, 1951

110. Glässer, K. — Entwicklung und Stand der Lehre von der Schnüffelkrankheit des Schweines. DTW 35/36, S. 367, 1956

111. Glättli, H. — Betrachtungen zur Behandlung der Ödemkrankheit des Schweines. Schw. Arch. f. Tierhk. 99, S. 271, 1957

112. Goodwin, R. F. W. — Einige häufige Krankheitsursachen des neugeborenen Ferkels. Brit. veterin. J. 111, S. 361, 1955. Ref.: Landw. Zbl. 4, S. 132, 1957

113. Goodwin, R. F. W. — Die klinische Diagnose der hämolytischen Krankheit neugeborener Ferkel. Ref.: Wien. Tier. Mschr. 45, S. 254, 1958

114. Goodwin, R. F. W.; Jennings, A. R. — Die Sterblichkeit neugeborener Ferkel, ihr Zusammenhang mit Vit. A-Mangel der Mutter. J. Comp. Path. 68, S. 82, 1958. Ref.: Züchtungskunde 30, S. 381, 1958

115. Grau — Das Ferkelsterben. TU 15/16, S. 222, 1949

116. Grau — Das Ferkelsterben. TU 17/18, S. 260, 1949

117. Gregory, D. W. — Die Ödemkrankheit des Schweines. Vet. Med. Kansas. 49, S. 185, 1954. Ref.: Die Vet. Med. 7, S. 339, 1954

118. Gregory, D. W. — Hämolytic Escheria Coli in edema disease of pigs. Hämolysierende E. coli als Ursache der Ödemkrankheit des Schweines. North. Amer. Vet. 38, S. 40, 1957. Ref.: BMTW 24, S. 520, 1957

119. Griem, W. — Nebennierenrinde und toxische Leberdystrophie. Mh. Vet. Med. 12, S. 662, 1957

120. Groth, W. — Das Verhalten der Schilddrüse bei Ferkelkrankheiten. Zbl. Vet. Med. 4, S. 871, 1957

121. Gualandi, G. L. — Beitrag zum Studium der Ätiologie der Polyserositis fibrinosa der Ferkel. Vet. ital. 6, S. 899, 1955 Ref.: Die Vet. Med. 1, S. 132, 1957

122. Guthrie, J. E. — Untersuchungen über Piperacin als Ascaridum beim Schwein. Veterin. Med. 51, S. 235, 1956. Ref.: Landw. Zbl. S. 164, 1957

123. Gütte, J. O. — Beobachtungen zum Ferkelkümmern. DTW 13, S. 520, 1957

124. Gwatkin, R.; Dzenis, L.; Greig, A. G.; Grinewitsch, C. — Schnüffelkrankheit. Weitere Untersuchungen über ihre Ursachen. Can. J. Comp. Med. Vet. Sci. 18, S. 341, 1954. Ref.: Landw. Zbl. 4, S. 68, 1957

125. Habersang — Zum Ferkelsterben in Thüringen. TU 17/18, S. 213, 1947

126. Hagen, D. — Beitrag zur Ödemkrankheit der Schweine. Mon. Vet. Med. 11, S. 589, 1956

127. Hallgren, W.; Swahn, D. — Diätetische Parakeratose beim Schwein. Nord. Vet. Med. 9, S. 489, 1957. Ref.: Schw. Arch. f. Tierhk. 2, S. 136, 1957

128. Hanfstingl, J. — Beobachtungen und Erfahrungen bei der gesundheitlichen Überwachung bayerischer Schweinezuchten und -haltungen. TU 10, S. 161, 1955

129. Hanfstingl, J. Zum Problem der Totgeburten.
TU 4, S. 10, 1956

130. Hanfstingl, J. Tagesfragen der Schweinehaltung.
TU 8, S. 259, 1959

131. Hanfstingl, J. Über einige Fütterungsfehler als Ursachen von Schweine- und Ferkelkrankheiten.
Bayer. Tierärztebl. 5, 1955, Sonderdruck.

132. Hanfstingl, J. Erfahrungen bei der Ferkelaufzucht unter besonderer Berücksichtigung der Wintermonate.
Mh. Tierhk. 9, S. 345, 1957

133. Hanfstingl, J. Wasserferkel und Myxpdemproblem.
TU S. 213, 1949

134. Harnach, R. Impfung gegen Ferkelgrippe.
Ref.: Die Vet. Med. 9, S. 184, 1956

135. Harnach, R. Die Vorbeuge und Immunprophylaxe bei der enzootischen Grippe der Ferkel.
Med. Vet. Warszawall, S. 261, 1955.
Ref.: Die Vet. Med. 2, S. 154, 1956

136. Hartmann, H. Beitrag zur Ätiologie und Pathogenese des Ferkelzitterns.
Dissertation Hannover 1957

137. Hars, E. Schweinegrippe in Frankreich.
Experimentelle Untersuchungen.
Bull. Acad. Vet. 24, S. 233, 1951.
Ref.: Die Vet. Med. 3, S. 363, 1951

138. Hars, E. Ödemkrankheit der Schweine in Frankreich.
Bull. Acad. Vet. 24, S. 341, 1951.
Ref.: Die Vet. Med. 4, S. 477, 1951

139. Hartwigk, H. Über Aufzuchterkrankungen des Schweines.
Akute bis chronische Magen-Darmentzündungen.
Tierzucht 5, S. 94, 1951

140. Hartwigk, H. Über infektiöse Darmerkrankungen der Ferkel.
TU 8, S. 5, 1953

141. Hartwigk, H. Die Gastroenteritis der Schweine.
Mh. Vet. Med. 4, S. 63, 1951

142. Hartwigk, H. — Über Aufzuchtkrankheiten des Schweines. Der akute und subakute Milchschaden. Tierzucht 5, S. 30, 1951

143. Häffner, F. — Bibliographie der Mangelkrankheiten bei landwirtschaftlichen Nutztieren von 1930-1950 mit besonderer Berücksichtigung des Kobaltmangels. Dissertation Gießen 1951

144. Heddlestone, K.L.; Shuman, R.D.; Earl, F.L. — Die Schnüffelkrankheit. J. Amer. Vet. Med. Ass. 125, S. 225, 1954 Ref.: DTW 17/18, S. 178, 1955

145. Heidrich, H.J. — Einiges über Fortpflanzungsstörungen beim Schwein. TU 11/12, S. 184, 1950

146. Hennig, E.; Lenhardt, H. — Über eine zur Nekrose neigende Gastroenteritis beim Schwein. Mh. Vet. Med. 6, S. 275, 1951

147. Hentges, J.F.; Grummer, R.H.; Bohstedt, G.; Sorensen, D.K. — Experimentell Avitaminose bei Ferkeln. J. Amer. Vet. Med. Ass. 120, S. 213, 1952. Ref.: Die Vet. Med. 2, S. 176, 1952

148. Hess, E. — Aufzuchtkrankheiten beim Schwein. Schw. Arch. f. Tierhk. 98, S. 86, 1956

149. Hess, E.; Suler, P. — Die Ödemkrankheit des Schweines. Schw. Arch. f. Tierhk. 100, S. 653, 1958

150. Hessen, N. — Listeriose hos gris. Nord. Vet. Med. 9, S. 951, 1957

151. Heuner, F. — Weitere Betrachtungen über das Auftreten der Bauchflechte (Pytyriasis rosea) der Ferkel. TU 12, S. 354, 1957

152. Hjärre, A. — Über die enzootische Viruspneumonie beim Schwein. Mh. Vet. Med. 12, S. 503, 1957

153. Hjärre, A. — Glässers Krankheit. Arch. f. exp. Vet. Med. 11, S. 3, 1957

154. Hjärre, A. — Die Bedeutung der Streptokokkenerkrankung der Schweine. DTW 9/10, S. 105, 1953

155. Hjärre, A.; Dinter, Z.; Bakos, K.
Vergleichende Untersuchungen über eine Influenza-ähnliche Krankheit in Schweden und Shoopes Schweineinfluenza.
Nord. Vet. Med. 4, S. 1025, 1952.
Ref.: Die Vet. Med. 1, S. 25, 1953

156. Hidiroglou, M.
Einige Beobachtungen über die Behandlung der Ödemkrankheit der Schweine.
Rec. Med. Veterin. 130, S. 789, 1954.
Ref.: Landw. Zbl. 4, S. 790, 1956

157. Hill, M.; Moch, R.
Versuche mit T Vitamin Gretsch an dystrophischen Ferkeln.
BMTW 31, 1953

158. Hoekstra, W. G.; Lewis, P. K.; Phillips, P. H.; Grummer, R. H.
Die Beziehungen zwischen Parakeratose, zugeführtem Ca und Zn zu dem Zn-Gehalt einiger Körperbestandteile. J. Anim. Sci. 15, S. 752, 1956.
Ref.: DTW 4, S. 86, 1957

159. Hofferber, O.
Intrauterin entstandene Streptokokkenendocarditis bei Ferkeln.
Mh. Vet. Med. 7, S. 273, 1952

160. Hoffmann, E.
Der Einfluß von D_3Vigantol compositum auf die Ferkelaufzucht im Frühjahr nach Verabreichung an gesunde, tragende Sauen und neugeborene Ferkel unter Berücksichtigung der Wartungs- und Fütterungsverhältnisse
Dissertation Hannover 1957

161. Holz, K.
Die Bedeutung der Streptokokkenerkrankung der Schweine.
DTW 21/22, S. 165, 1950

162. Holz, K.
Über angeborene Mißbildungen des ZNS und ihre Bedeutung für die Infektionskrankheiten der Schweine.
DTW 25/26, S. 260, 1956

163. Horn, M.
Kasuistischer Beitrag zur Therapie der fibrinösen Serosenentzündung der Ferkel.
DTW 14, S. 336, 1957

164. Hölzle, W.
Die Ferkelsterblichkeit in 2 bayerischen Landkreisen, ihre Ursachen und die Möglichkeiten ihrer Bekämpfung.
Dissertation München 1952

165. Hörnicke, H. — Blutgruppenbedingte hämolytische Erkrankungen bei Neugeborenen. DTW S. 247, 1952

166. Hubrig, Th. — Gehäuftes Auftreten blindgeborener Ferkel in Thüringen. Mh. Vet.Med. 9, S. 132, 1954

167. Hupka, E. — Über eine in Deutschland neu auftretende hochinfektiöse Gastroenteritis der Schweine. DTW 17/18, S. 173, 1953

168. Hupka, E.; Horn, M. — Beitrag zur Ätiologie des Zitterkrampfes der Saugferkel. DTW 41/42, S. 423, 1956

169. Hupka, E.; Behrens, H. — Zur sogenannten baby-pig disease unter besonderer Berücksichtigung der Körpertemperatur der neugeborenen Ferkel. DTW 15/16, S. 158, 1954

170. Hupka, E.; Horn, M. — Die Mangelkrankheiten der Schweine. Mh. Vet.Med. 17, S. 479, 1957

171. Ide, M. — Pendelkrankheit bei Schweinen. Vlaams Diergenesk Tijdschr. 20, S. 100, 1950. Ref.: Die Vet.Med. 2, S. 172, 1951

172. Janowski, H. — Ein Fall der Schnüffelkrankheit bei Schweinen in Polen. Medyc. Vet. Warszawa. 10, S. 641, 1954. Ref.: Die Vet.Med. 3, S. 331, 1955

173. Janowski, H. — Neuere Ansichten zur Pathogenese der Aufzuchtkrankheiten der Ferkel. Medyc. Vet. Warszawa. 13, S. 129, 1957. Ref.: Die Vet.Med. 3, S. 244, 1958

174. Janowski, H.; Truszinski, M.; Kurek, C. — Die Ödemkrankheit der Schweine. Med. Vet. Warszawa 11, S. 652, 1955. Ref.: Die Vet.Med. 9, S. 479, 1956

175. Jesch, D. — Die mutterlose Ferkelaufzucht. TU 13, S. 121, 1958

176. Johnson, T.K.; Bone, J.F.; Oldfield, I.E.
Atrophic rhinitis in swine.
Schnüffelkrankheit beim Schwein.
North. Amer. Vet. Med. Ass. 36, S. 191, 1955
Ref.: BMTW S. 258, 1956

177. Johnson, T.K.; Bone, J.F.; Oldfield, I.E.
Atrophic rhinitis in swine.
Schnüffelkrankheit beim Schwein.
North. Amer. Vet. Med. Ass. 37, 1955.
Ref.: BMTW S. 258, 1956

178. Jones, L.D.
Exsudative epidermitis of pigs.
Exsudative Entzündung der Oberhaut bei Ferkeln.
Amer. J. Vet. Rec. 17, S. 179, 1956.
Ref.: BMTW 16, S. 355, 1957

179. Jones, T.K.
Streptomycin und andere Mittel bei der ansteckenden atrophischen Rhinitis der Schweine.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 121, S. 192, 1953.
Ref.: Die Vet. Med. 3, S. 308, 1953

180. Kappes, M.
Rachitisprophylaxe bei Ferkeln durch parenteralen Vitamin D_2Stoß.
Dissertation Gießen 1949

181. Keller, W.; Marget, W.
Untersuchungen zur Ätiologie und Pathogenese der akuten Durchfallserkrankungen mit Ernährungsstörungen.
Ztschrft. f. Kinderheilkunde 74, S. 95, 1953

182. Kelley, S. W.; Olson, S.; Garwood, V.
Eine Praxisermittlung über Schweineascariden.
Veterin. Med. 51, S. 97, 1956.
Ref.: Landw. Zbl. 4, S. 657, 1957

183. Kernkamp, H.C.H.
Ödemseuche der Schweine.
Vet. Med. Kansas, 47, S. 7, 1952.
Ref.: Die Vet. Med. 1, S. 26, 1953

184. Kilchsperger, G.
Zur Differenzierung einiger klinischer Begriffe beim Schwein.
Schw. Arch. f. T. 8, S. 76, 1956

185. Klein, E.
Der Eisentransport im Blutserum.
Deutsche Med. Wochenschrift 82, S. 419, 1957

186. Knox, B.
Eine Saugferkelkrankheit in Dänemark.
Ref.: Zbl. f. Bakteriologie 167, S. 442, 1958

187. Koch, W.; Jöchle, W.; Kolb, K.H. — Zur Frage der Erblichkeit der Schnüffelkrankheit. DTW 65, S. 681, 1958

188. Kohm, A. — Sanierung einer gesundheitlich und wirtschaftlich zusammengebrochenen Schweinezucht. Dissertation München 1952

189. Köbe, K. — Die Ferkelgrippe. DTW 57, S. 603, 1934

190. Köhler H. — Zur Morphologie und Ätiologie der Ferkelanämie. Mh. Vet.Med. 11, S. 706, 1956

191. Köhler, H. — Knochenmark und Blutbild des Ferkels. Zbl. Vet.Med. 3, S. 460, 1956

192. Köhler, H. — Knochenmark und Blutbild des Ferkels. Zur Ätiologie der Anämie. Zbl. Vet.Med. 4, S. 459, 1957

193. Köhler, H. — Neuere Erkenntnisse bei der Anämie der Ferkel. DTW 41/42, S. 431, 1956

194. Köhler, H. — Zur sogenannten Ödemkrankheit der Schweine. DTW 2/3, S. 57, 1957

195. Krinner, L. — Die therapeutische und prophylaktische Anwendung der Zitronensäuremilch bei Durchfallerkrankungen der Jungtiere. Dissertation München 1955

196. Kubin, G. — Zur Bekämpfung der Ferkelgrippe. Wien. Tier. Mschr. 41, S. 153, 1954

197. Kubin, G. — Behandlung der russartigen Dermatose mit Aureomycin. Wien. Tier. Mschr. 41, S. 153, 1954

198. Kuit, A.R. — Ein Fall von vermutetem Zinkmangel (Parakeratose) bei Schweinen, die an einem Trockenfutterautomaten ernährt wurden. Tijdschft. Diergenesk 81, S. 698, 1956. Ref.: Die Vet. Med. 10, S. 545, 1958

199. Kyn, M.; Lee, Moro, M.; Baker, J.A. — Ansteckende Magen-Darmentzündung bei Ferkeln. Amer. J. Vet. Rec. 15, S. 364, 1954. Ref.: Die Vet. Med. 2, S. 180, 1955

200. Lannek, N. — Kann die Eisenbehandlung bei anämischen neugeborenen Ferkeln wachsartige Muskeldegeneration verursachen? Ref.: Landw. Zbl. 4, S. 1145, 1958

201. Lannek, N.; Börnfors, St. — Prophylactic tratment of enzootic pneumonia in pigs with Tetracycline and Oxyteracycline. Vet. 86, S. 53, 1956. Ref.: BMTW S. 372, 1956

202. Larsen, B.; Moller, T.; Thordal-Christensen, Aa. — Cases of Meningoencephalitis eosinophilica in pigs. Fälle von Meningoencephalitis eosinophilica bei Ferkeln. Nord. Vet. Med. 7, S. 659, 1956. Ref.: BMTW, S. 177, 1956

203. Larski, Z. — Die Ödemkrankheit der Schweine. Med. Vet. Warszawa, 11, S. 337, 1955. Ref.: Die Vet. Med. 4, S. 479, 1956

204. Lee, K. M.; Moro, M. M.; — Transmissible Gastroenteritis in pigs. Übertragbare Gastroenteritis bei Schweinen. Amer. J. Vet. Rec. 1, S. 364, 1955. Ref.: BMTW, S. 236, 1955

205. Lemcke, R. H.; Bellis, D. B.; Hirsch, H. — Beziehungen zwischen E. coli und Ödemkrankheit bei Ferkeln. Vet. Rec. 69, S. 601, 1956

206. Lenz, G. — Ferkelsterben und Kümmern der Schweine. Verlagsbuchhandlung Richard Schötz, Berlin 1948

207. Levine, N. D.; Marquort, W. C.; Beame, P. D. — Schnüffelkrankheit und Trichomonadeninfektion. J. Amer. Vet. Med. Ass. 125, S. 61, 1954. Ref.: DTW 17/18, S. 178, 1955

208. Lewis, P. K.; Hoekstra, W. G.; Grummer, R. H.; Phillips, P. H. — Die Wirkung bestimmter Ernährungsfaktoren einschließlich Ca, P und Zn bei der Parakeratose der Schweine. J. Anim. Sci. 15, S. 741, 1956. Ref.: DTW 4, S. 86, 1957

209. Liebisch, H. — Ätiologische und histologische Untersuchungen über das enzootische Myxödem der neugeborenen Ferkel. Dissertation Wien 1947

210. Losinski, T. — Grypa prosiat. Ferkelgrippe. Med. Wet. Warszawa 4, S. 345, 1948. Ref.: Die Vet. Med. S. 113, 1948

211. Luke, D. — Liver dystrophy associated with coal pitch poisoning in the pigs. Leberdystrophie infolge Vergiftung durch Steinkohlenteeranstrich bei Ferkeln. Vet. 66, S. 643, 1945. Ref.: BMTW, S. 521, 1957

212. Luke, D.; Gordon, W. A. — Copper poisoning in the pigs. Kupfervergiftung bei Schweinen. Vet. Rec. S. 37, 1957. Ref.: BMTW, S. 321, 1957

213. Lübke, A. — Die Bedeutung der Jodprophylaxe für die Bekämpfung der erhöhten Ferkelsterblichkeit. TU 11/12, S. 155, 1948

214. Lübke, A. — Schilddrüseninsuffizienz als Ursache angeborener Wassersucht der Ferkel. TU, S. 15, 1948

215. Luecke, R. W.; Thorp, F.; Mc Millen, W. N.; Dune, H. W.; Staffetz, H. J. — Vitamin B-Mangel und Enteritis beim Schwein. J. Amer. Vet. Med. Ass. S. 56, 1950. Ref.: Mh. Vet. Med. 2, S. 38, 1951

216. Luecke, R. W.; Hofer, J. A.; Brammel, W. S.; Thorp, F. jr. — Mineralstoffbeziehungen bei Parakeratose der Schweine. J. Anim. Sci. 15, S. 347, 1957. Ref.: DTW 4, S. 86, 1957

217. Lückmann, C. W. — Über die häufigsten in Westfalen beobachteten Ferkelkrankheiten auf Grund der Untersuchungsergebnisse des Tiergesundheitsamtes Münster. Dissertation Hannover 1954

218. Maier - Laupheim — Das Ferkelsterben. TU S. 348, 1947

219. Manninger, R. — Infectios Gastroenteritis of Swine. Acta Vet. Hungaria S. 1 - 6, 1948. Ref.: DTW S. 401, 1950

220. Manninger, R. — Ursachen und Bekämpfung der enzootischen Lungenentzündung der Ferkel. Med. Wet. Warszawa 7, S. 9, 1951. Ref.: Die Vet. Med. 2, S. 173, 1951

221. Martin, G. — Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie einer wichtigen Ferkelaufzuchtkrankheit und zu dem Symptomenkomplex Ferkelsterben. Wien. Tier. Mschr. 7, S. 42, 1957

222. Mc Clymont, G.L. — Paresis anoziatet with spinal cord myelin sheath degeneration in new born pigs. Parese und Degeneration der Myelinscheiden des Rückenmarkes bei neugeborenen Ferkeln. Austr. Vet. J. 30, S. 345, 1954. Ref.: BMTW S. 325, 1955

223. Mc Kay, K.A.; Carter, G.R. — Bakteriologische Untersuchungen und Infektionsversuche bei der Schnüffelkrankheit der Schweine. DTW 11/12, S. 124, 1954

224. Mei, K. — Beitrag zur Ätiologie der Bronchopneumonie der Schweine. Mh. Vet. Med. 12, S. 230, 1957

225. Menold, K. — Umfang und Ursache der Ferkelsterblichkeit in Nordbaden. Dissertation Gießen 1949

226. Michna, A.; Neumann, H.J.; Klaus, W. — Untersuchungen über die Verträglichkeit mit dem Futter verabreichter Zinksulfatmengen beim Schwein. Der prakt. Tierarzt, S. 241, 1958

227. Miller, E.R.; Johnson, R.L.; Hofer, I.A.; Lücke, R.W. — Der Laktoflavinbedarf von Ferkeln. J. Nutr. 52, S. 405, 1954. Ref.: DTW 1/2, S. 21, 1956

228. Morell, C.C. — Untersuchungen über die Ferkelsterblichkeit. Chemische Feststellungen bei neugeborenen Ferkeln. Amer. Vet. Rec. 17, S. 171, 1952. Ref.: DTW, S. 348, 1952

229. Morell, C.C. — Untersuchungen über die Ferkelsterblichkeit. Morphologische Beobachtungen der neugeborenen Ferkel mit Hypoglykämie. Amer. J. Vet. Rec. 17, S. 171, 1952. Ref.: DTW, S. 348, 1952

230. Morell, C.C. — Untersuchungen über die Sterblichkeit junger Ferkel. Einfluß der Außentemperatur auf fastende junge Ferkel. Amer. J. Vet. Rec. 13, S. 322, 1952. Ref.: Die Vet. Med. 4, S. 472, 1952

231. Morell, C.C. — Untersuchungen über die Sterblichkeit junger Ferkel. Mitteilungen über den Einfluß des Fastens auf Körperwärme, Körpergewicht neugeborener Ferkel. Amer.J.Vet.Rec. 13, S. 325, 1952. Ref.: Die Vet.Med. 4, S. 474, 1952

232. Müller, G. — Plötzlicher Tod bei Absatzferkeln. TU, 3, S. 309, 1954

233. Mussil, J. — Ferkelsterben und Zuchthygiene. Wien.Tier. Mschr. 4, S. 246, 1950

234. Mütze, M. — Untersuchungen über klimatische Einflüsse auf das Ferkelsterben. Dissertation Gießen 1953

235. Nardelli, L.; Magagnin, R. — Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Schnarchkrankheit der Schweine. Zooprofilassi 4, S. 39, 1944. Ref.: Wien. Tier. Mschr. 11, S. 753, 1949

236. Nebel, K. — Ferkelaufzuchtkrankheiten und ihre Behandlung. TU 9, S. 251, 1957

237. Neseni, R. — Herabsetzung der Ferkelverluste. Mh. Vet.Med. 8, S. 139, 1953

238. Neseni, R.; Piatkowski, B. — Zur Frage der Parakeratose der Schweine. Mh. Vet.Med. 15, S. 461, 1958

239. Neumann, H.J. — Die Zinktherapie in Schweinebeständen mit Parakeratose. Der prakt. Tierarzt 6, 1957

240. Neumann, H.J.; Seinborn, H. — Die Vibrionendysenterie und ihre Behandlung. Der prakt. Tierarzt S. 248, 1954

241. Neumann, H.J. — Die Auswirkung parenteraler Vitamin- und Spurenelementzufuhr in Ferkelbeständen mit Aufzuchtkrankheiten. TU 8, S. 24, 1958

242. Newberne, J.; Robinson, V.; Rising-Moore — Hämolytische Anämie bei Saugferkeln. Amer.Vet.Med.Ass. 129, S. 361, 1956. Ref.: DTW 5, S. 109, 1957

243. Nielsen, G.; Thordal-Christensen, Aa.
Lähmungen bei Schweinen zufolge Vitamin B_1-Mangel.
Nord. Vet. Med. 1, S. 324, 1949.
Ref.: Schw. Arch. f. Tierhk. 11, S. 746, 1949

244. Palyusik, M.
Untersuchungen über die Ätiologie der enzootischen Ferkelpneumonie.
Acta Vet. 3, S. 63, 1953.
Ref.: DTW 17/18, S. 178, 1955

245. Parri, O.
Die Ödemkrankheit der Schweine, ihre Ätiopathogenese und Therapie.
Arch. Vet. ital. 6, S. 351, 1955.
Ref.: Die Vet. Med. 1, S. 132, 1957

246. Parrish, D. B.; Aubel, C. E.; Hughes, J. S.; Wheat, D. J.
Die Rolle von Vitamin A und Carotin für den Vitamin A-Bedarf von Schweinen während und nach der Trächtigkeit. J. of Anim. Sci. 10, S. 551, 1951.
Ref.: Die Vet. Med. 2, S. 158, 1953

247. Pattison, I. H.
A histological studie of a transmissible pneumonia of pigs characterised by extensiv lymphoid hyperplasia.
Histologische Untersuchungen bei einer übertragbaren Pneumonie der Schweine, die durch eine ausgedehnte lymphatische Hyperplasie ausgezeichnet ist.
Vet. Rec. 68, S. 490.
Ref.: BMTW 3, S. 56, 1957

248. Parnas, J.
Komplexe Forschungen über die Ferkelgrippe in den Staatsgütern.
Arch. f. exper. Vet. Med. 6, S. 93, 1952.
Ref.: Die Vet. Med. 2, S. 204, 1953

249. Penny, R. H. C.
Behandlung der Viruspneumonie der Schweine mit Chloramphenicol.
Vet. Rec. 66, S. 730, 1954.
Ref.: DTW 17/18, S. 178, 1955

250. Petters, J.
Die Bedeutung verschiedener Colitypen für die Entstehung der Darmerkrankungen der Jungtiere, insbesondere der Kälber und Ferkel.
DTW 4/5, 1953

251. Placidi, L.; Haag, L.
La Pneumonia a virus du Porc. Die Viruspneumonie der Schweine. Klinische und experimentelle Studie einer Epizootie in Marokko.
Rec. Med. Vet. 82, S. 5, 1956.
Ref.: BMTW, S. 389, 1956

252. Placidi, L.; v. Charbit, C.
Erfolgreiche und schnellwirkende Behandlung von gemischten Lungenaffektionen des Schweines mit Aureomycin.
Bull. L'Acad. Vet. 28, S. 497, 1955.
Ref.: Die Vet. Med. 1, S. 133, 1957

253. Plumlee
Die Wirkung von Manganmangel auf Wachstum, Entwicklung und Fruchtbarkeit der Schweine.
Ref.: Züchtungskunde 30, S. 240, 1958

254. Pschorr
Ferkelsterblichkeit in Bayern.
TU 13/14, S. 145, 1947

255. Reber, E.; Yusken, J. W.
Die Wirkung hoher Natriumgaben im Futter bei Saug-Ferkeln mit infektiöser Gastroenteritis.
North. Amer. Vet. 37, S. 198, 1956.
Ref.: Landw. Zbl. 4, S. 639, 1957

256. Reber, E. F.; Waitehair, C. K.
Die Wirkung der infektiösen Gastroenteritis auf die Entwicklung der Saugferkel.
Amer. J. Vet. Med. Rec. 16, S. 116, 1955.
Ref.: Die Vet. Med. 1, S. 39, 1956

257. Reid, J. W.
Zur Ferkelaufzucht.
Vet. Rec. 66, S. 862, 1954.
Ref.: DTW 25/26, S. 266, 1955

258. Reinhardt, R.
Rachitis bei Ferkeln und ihre Bekämpfung.
TU 13/14, S. 160, 1947

259. Renk, W.
Befunde bei Krankheiten der Saugferkel.
BMTW, S. 26, 1956

260. Reuss, U.
Tierhygienische Erfahrungen mit neuzeitlichen Stallfußbodenplatten im Schweinestall.
BMTW, S. 343, 1956

261. Ricabona, J.
Die Ödemkrankheit der Schweine.
Wien. Tier. Mschr. 2, S. 88, 1957

262. Richter, F.R. — Die Verbesserung der Schweineaufzucht im Winter durch Infrarotbestrahlung. Mh. Vet.Med. 12, S. 241, 1952

263. Riederer, M. — Über die Ursachen des Milchmangels bei Schweinen. TU 9, S. 360, 1954

264. Riggert, F.W. — Über Eisenuntersuchungen bei Saugferkeln. Dissertation Hannover 1954

265. Risslakki, V. — Über die Ätiologie des in Finnland vorkommenden ansteckenden Ferkelhustens. Infektionsversuche mit Versuchsferkeln. Nordisk.Vet.Med. 5, S. 113, 1953. Ref.: DTW 17/18, S. 189, 1954

266. Ristic, M.; Sanders, B.S.; Wallace, H.D. — Seborrhea oleosa beim Schwein. DTW 1, S. 19, 1957

267. Roberts, D.S. — Studies on vibrionic dysenterye of swine. Untersuchungen über die Vibrionendysenterie der Schweine. Austr. Vet.J. 32, S. 114, 1957. Ref.: BMTW 3, S. 57, 1957

268. Rolle, M. — Ferkelkrankheiten. TU 8, S. 347, 1953

269. Ropp, E. — Die Ödemkrankheit der Schweine. Pathogenese, Prophylaxe, Therapie. Der prakt. Tierarzt, S. 353, 1958

270. Rossi, P.; De Villard, J.P. — Über die Anwesenheit von Spirochäten in Hautläsionen beim Ferkel. Bull.Acad.Vet.France 30, S. 155, 1957. Ref.: Die Vet.Med. 6, 512, 1957

271. Roots, E.; Haupt, H.; Geissler, H. — Untersuchungen über Ferkelsterben. TU, S. 214, 1948

272. Rüffer, H. — Praxiserfahrungen mit der Schnüffelkrankheit der Schweine. TU 13, S. 214, 1958

273. Ryley, J.W.; Simmons, G.C. — Leptospirosis of pigs. Leptospirose bei Ferkeln. Austr.Vet.J. 30, S. 203, 1954. Ref.: BMTW, S. 77, 1955

274. Ryn, E. — A bakteriological studie of swine infektious pneumonia. Ein bakteriologischer Beitrag zur infektiösen Pneumonie der Schweine.
Memor. of the college of agric (China).
Nat. Taiwan Univ. 3, Nr. 4.
Ref.: BMTW, S. 177, 1956

275. Salysbury, J.D.; Smith, S.R.; Moyle, L.P. — Antibiotische Behandlung der Schweinedysenterie.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 118, S. 176, 1951

276. Sandstedt, H.; Carlquist, H. — Eine durch Manganmangel hervorgerufene Rachitisform beim Schwein.
Nord. Vet. Med. 3, S. 1118, 1951.
Ref.: Die Vet. Med. 4, S. 475, 1951

277. Scabó, J.; Szenz-Ivany, T.; Szeky, A. — Die hämolytische Gelbsucht der neugeborenen Ferkel.
Ung. Vet. Med. Bl. 11, S. 75, 1956.
Ref.: Landw. Zbl. S. 441, 1957

278. Schäper, W. — Entstehung und Bekämpfung des Ferkelsterbens im Lichte der Erb- und Konstitutionsforschung.
TU, S. 177, 1948

279. Schärer, K. — Zur Frage der Eisenmangelanämie beim Schwein.
Dissertation Zürich 1955

280. Scheib, H. — Beitrag zum Ferkelsterben.
Wien. Tier. Mschr. S. 125, 1948

281. Schipper, J.A.; Bolin, F.M.; Eveleth, D.F. — Schock bei Impfungen anämischer Schweine.
Vet. Med. 50, S. 61, 1955. Fargo, North Dakota.
Ref.: Landw. Zbl. S. 745, 1956

282. Schipper, J.A.; Buchmann, M.L.; Eveleth, D.F. — Swins enteritis. Terramycin in the treatment of diarrhea of suckling pigs. Terramycin in der Behandlung des Saugferkeldurchfalls.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 128, S. 92, 1956.
Ref.: DTW 41/42, S. 450, 1956

283. Schmid, G. — Über Prophylaxe der ansteckenden Bronchopneumonie der Schweine.
Schw. Arch. f. Tierhk. 97, S. 401, 1955

284. Schmid, G.; Winkler, K. — Über einige Schweinekrankheiten, von einem neuen ätiologischen Faktorenkomplex aus betrachtet. DTW, S. 285, 1952

285. Schmid, G. — Über die Beziehungen zwischen der Ödemkrankheit und der Dysenterie der Schweine. Schw. Arch. f. Tierhk. 97, S. 1, 1955

286. Schmid, G.; Winkler, K. — Über die Schweinedysenterie. Schw. Arch. f. Tierhk. 91, S. 233, 1949

287. Schmid, G. — Über einige Schweinekrankheiten. Schw. Arch. f. Tierhk. 5, S. 336, 1951

288. Schmid, G. — Die Behandlung der Schweinedysenterie. TU 19, S. 352, 1954

289. Schofield, F. W.; Robertson, A. — Ödemerkrankung (Enterotoxämie) beim Schwein. 1. Versuche zwecks Hervorrufung der Krankheit. Canad. J. comp. Med. Vet. Sci. 19, S. 240, 1955. Ref.: Landw. Zbl. 4, S. 404, 1956

290. Schofield, E. W.; Davis, D. — Ödemerkrankung (Enterotoxämie) beim Schwein. 2. Versuche, durchgeführt in einer empfänglichen Herde. Canad. J. comp. Med. Vet. Sci. 19, S. 242, 1955. Ref.: Landw. Zbl. 4, S. 404, 1956

291. Schofield, F. W.; Nielson, S. W. — Ödemerkrankung (Enterotoxämie) beim Schwein. 3. Der Gebrauch von Thiamin zur Vorbeuge und Heilung. Canad. J. comp. Med. Vet. Sci. 19, S. 245, 1955. Ref.: Landw. Zbl. 4, S. 404, 1955

292. Schoop, G. — Das Vitamin A in der intrauterinen und postnatalen Entwicklung der Tiere. Mh. f. Tierhk. 6, S. 289, 1954

293. Schoop, G. — Vererbbarkeit und Übertragbarkeit der Herzlähmung (Herztod) bei Schweinen. DTW, S. 263, 1948

294. Schoop, G.; Schulte, F.; Fleischer, R. — Über das Auftreten schwerer Ferkelerkrankungen (tox. Leberdystrophie) in Ställen mit teerhaltigen Fußbodenplatten. DTW 5/6, S. 49, 1955

295. Schoop, G. — Infrarotstrahler in der Ferkelaufzucht. TU 9, S. 47, 1954

296. Schoop, G. — Die Bedeutung des Vitamin A für die Entwicklung der Ferkel vor und nach der Geburt. TU 10, S. 139, 1955

297. Schoop, G. — Zur Frage der pränatalen Ferkelsterblichkeit und ihrer Ursachen. DTW 18, S. 482, 1958

298. Shoop, G. — Die Gastroenteritis infektiosa suum. TU 10, S. 124, 1955

299. Schumann, H. — Erbliche Hautkrankheiten und Anomalien des Haarkleides beim Schwein. DTW 43/44, S. 46, 1956

300. Schumann, H. — Erbliche Kopfskelettmißbildungen beim Schwein. Zuchthygiene S. 261, 1957

301. Schumann, H. — Erbliche Mißbildungen der Extremitäten beim Schwein. TU 2, S. 37, 1957

302. Schulte, F. — Diplokokken-Meningoencephalomyelitis bei Ferkeln. DTW 37, S. 364, 1955

303. Schulz, L.C. — Die Histiopathogenese der Parakeratose des Schweines. DTW 23, S. 562, 1957

304. Schulze, H. — Zur Bedeutung des Eisens bei der Anämie der Ferkel. Dissertation Hannover 1957

305. Schulze, W. — Stoffwechselstörungen beim Schwein mit besonderer Berücksichtigung des Puerperiums. Vortrag b.d.deutschen Tierärztetagung Hannover 1957

306. Schulze, W.; Reichel, K. — Erfahrungen mit Hostacyclin Hoechst bei einigen infektiösen Jungtiererkrankungen. DTW 11, S. 289, 1958

307. Schwittek — Zur Frage des Auftretens von Ferkelsterblichkeit. Der Tierzüchter 6, S. 536, 1954

308. Seamer, Z. — Anämie der Ferkel. Vet.Rev.Annot. 2, S. 79, 1956. Ref.: Die Vet.Med. 1, S. 132, 1957

309. Sewell, R.; Cunha, T.H.; Shawer, C.B.; Ney, W.H.; Wallace, H.D.
Die Wirkung des Aureomycins auf die Diarrhoe und auf den Bedarf von Vitamin B_2 und Methionin beim Schwein.
Amer.J.Vet.Rec. 13, S. 186, 1952.
DTW, S. 136, 1953

310. Shanks, P.L.
Big liver disease.
Vet.Rec. 65, S. 109, 1953.
Ref.: DTW 7/8, S. 84, 1954

311. Shanks, P.L.
Durchfall beim Schwein.
Vet.Rec.65, S. 109, 1953.
Ref.: Die Vet.Med. 3, S. 309, 1953

312. Sharma, G.L.; Johnston, R.L.; Luecke, R.W.; Hofer, J.A.; Gray, M.L.; Thorp, F.
Untersuchungen über die Pathologie des Darmes und anderer Organe des Saugferkels bei pantothensäurearmer, natürlicher Fütterung.
Amer.J.Vet.Rec. 13, S. 298, 1952.
Ref.: Die Vet.Med. 1, S. 25, 1952

313. Shuman, R.D.; Earl, F.L.; Shalkops, W.D.; Durbin, C.G.
Atrophic rhinitis.
Überwachung einer Herde.
J.Amer.Vet.Med. Ass. 122, S. 1, 1953.
Ref.: Die Vet.Med. 3, S. 307, 1953

314. Shuman, R.D.; Earl, F.L.
Atrophic rhinitis. Die Auswirkung der rhinoskopischen Untersuchung für die Diagnose.
J.Amer.Vet.Med.Ass. 122, S. 7, 1953.
Ref.: Die Vet.Med. 3, S. 308, 1953

315. Shuman, R.D.
Atrophic rhinitis. Versuche zur Tilgung der Schnüffelkrankheit durch Auswahl und Isolierung.
J.Amer.Vet.Med.Ass. 127, S. 427, 1955.
Ref.: BMTW S. 178, 1956

316. Sibbald, I.R.; Bowland, I.P.; Berg, R.T.
Die Beziehungen des Vitamin A-Gehaltes des Blutplasmas von Sauen und ihren Ferkeln.
J.Anim.Sci. 15, S. 400, 1956.
Ref.: Züchtungskunde 30, S. 187, 1958

317. Smith, H.C.
Infectious Diseases of Swine.
Veterinary Medicine Publishing Co. 1957

318. Smith, H.C.
Fortschritte in der Schweinepraxis.
Vet.Med.Kansas 51, S. 102, 1956.
Ref.: Die Vet.Med. 1, S. 160, 1957

319. Sieka, M. — Die Ferkelseptikämie und ihre Bekämpfung. Med. Wet. Warszawa 11, S. 556, 1955. Ref.: Die Vet. Med. 3, S. 338, 1956

320. Sojka, W.G.; Erskiner, R.G.; Lloyd, M.K. — Über den Zusammenhang von E. coli und der Ödemkrankheit des Schweines. Vet. Rec. 69, S. 293, 1957. Ref.: Die Vet. Med. 1, S. 34, 1958

321. Sommer, E. — Die Ferkelsterblichkeit in einem bayerischen Landkreis, ihre Ursachen, Bedeutung für die Schweinezucht und die Möglichkeit ihrer Bekämpfung. Dissertation München 1948

322. Sovrenovil, B.L. — Zirrhotische Leberveränderungen der Ferkel. Acta Vet. 2, S. 161, 1952. Ref.: DTW 31/32, S. 325, 1955

323. Söhrensen, H. — Papierelektrophoretische Serumuntersuchungen bei spontaner Ferkelanämie unter Berücksichtigung der Therapie. Dissertation Hannover 1957

324. Spindler, L.A.; Shorb, D.A.; Hill, C.H. — Die Bedeutung der Trichomönaden bei der atrophischen Rhinitis des Schweines. J. Amer. Vet. Med. Res. 122, S. 155, 1953. Ref.: DTW 11/12, S. 124, 1954

325. Splittgerber; Bechsen — Antibioties in nutrations of swine. Antibiotica in der Schweinefütterung. Futter u. Fütterung, Heft 19/20, 1952. DTW, S. 159, 1953

326. Stahl — Die Senkung der Ferkelverluste. Mitt. d. DLG 71, S. 800, 1956

327. Stadler, E. — Kritischer Beitrag zum Problem des Ferkelsterbens, seine Prophylaxe und mögliche Therapie. TU 11, S. 438, 1956

328. Stadler, E. — Die Bekämpfung der Ferkelgrippe mit Viruvetsan. TU 10, S. 284, 1955.

329. Stevenson, J.W.; Earle, I.P. — Parakeratose beim Schwein. Vet. Bull. 27, S. 194, 1957. Ref.: Die Vet. Med. 3, S. 235, 1958

330. Stothers, S.C.; Schmidt, D.A.; Johnson, R.L.; Hoefer, J.A.
Der Pantothensäurebedarf der Ferkel.
J.Nutr. 57, S. 47, 1955.
Ref.: Landw.Zbl. 4, S. 484, 1957

331. Supperer, P.
Ferkelkümmern, Schweinemast, Beifuttermittel und Parasitenbefall.
Wien.Tier.Mschr. 11, S. 760, 1956

332. Supperer, P.
Die Parasiten der Schweine, Diagnose, Pathogenität, volkswirtschaftliche Bedeutung, Bekämpfung.
Wien.Tier.Mschr. 4, S. 215, 1955

333. Switzer, W.P.
Untersuchung über infektiöse atrophische Rhinitis d[illegible] Schweines.
Vet.Med. 48, S. 392, 1953.
Ref.: DTW 11/12, S. 124, 1954

334. Switzer, W.P.
Studies on infektious atrophic rhinitis. Übersicht, daß mehrere Ursachen eine Atrophie der Nasenmuscheln bewirken können.
Amer.J.Vet.Res. 17, S. 478, 1956.
Ref.: BMTW 16, S. 355, 1957

335. Switzer, W.P.
Studies on atrophic rhinitis.
Amer.Vet.Med.Ass. 91, 1954.
Ref.: Die Vet.Med. 3, S. 331, 1955

336. Szent-Ivanyi, T.H.; Scabo, St.
Die infektiöse nekrotische Darmentzündung der Ferkel. Ätiologie und Pathologie der Krankheit.
Magyar Allatoroosk Lapja 10, S. 104, 1955.
Ref.: Landw.Zbl. 2, 1957

337. Szent-Ivanyi, T.H.; Scabo, St.
Untersuchungen über die Ursache der hämolytischen Gelbsucht der neugeborenen Ferkel.
Acta Vet. 3, 1953, S. 75.
Ref.: DTW 45/46, S. 473, 1954

338. Thoonen, J.; Vercruysse, P.
Der rote Magenwurm, Hyostrongylus rubidus, bei Ferkeln.
Vlaams Diergenesk Tijdschr. 20, S. 139, 1951.
Ref.: DTW, S. 137, 1952

339. Timoney, I.F.
Edema disease of swine. Ödemkrankheit der Schweine.
J.Amer.Vet.Med.Ass. 365, S. 130, 1958.
Ref.: Wien.Tier.Mschr. 45, S. 258, 1958

340. Trautwein, K. — Veterinärmedizin und Ernährungsschäden bei den landwirtschaftlichen Nutztieren. Vortrag zum Jahrestag der Futtermittelindustrie in Schwäbisch Hall.

341. Trautwein, K. — Aufzuchtstörungen bei Ferkeln und Jungschweinen. Referat 1961

342. Underdahl, L.R.; Kelley, G.W. — Zusammenhang zwischen Viruspneumonie der Schweine und Ascaridenlarvenemigration. Javma, 130, S. 173, 1957. Ref.: Schw. Arch. f. Tierhk. 2, S. 135, 1958

343. Verge, J.; Goret, P.; Paraf, A.; Le Trent, P.; Drieux, H.; Tisseur, H.; Labie, C. — Das Reeilly-Selyesche Krankheitsbild. Rec. Vet. Med. 132, S. 757, 1956. Ref.: BMTW 70, S. 478, 1957

344. Verge, J.; Goret, B.; Paraf, A. — Reilly-Selyesches Phänomen beim Schwein. Bull. Acad. Vet. 29, S. 27, 1956. Ref.: Die Vet. Med. 4, S. 351, 1957

345. Vianello, G. — Mortalität und Blindheit bei neugeborenen Ferkeln als Folge einer A-Avitaminose der Mutterschweine während der Trächtigkeit. La. Clin. Vet. 77, S. 274, 1954. Ref.: Die Vet. Med. S. 40, 1956

346. Volintir, V. — Untersuchungen über die atrophische infektiöse Rhinitis des Schweines. Probl. Zoot. Vet. S. 29, 1957. Ref.: Mh. Vet. Med. 18, S. 571, 1958

347. Wagener, K.; Mitcherlich, E.; Glässer, H. jr. — Untersuchungen über die Ätiologie einer in Norddeutschland auftretenden infektiösen Gastroenteritis bei Schweinen. (Oldenburger Schweinekrankheit) BMTW 7, S. 121, 1956

348. Wagener, K.; Glässer, H. jr. — Differentialdiagnostische und ätiologische Untersuchungen im Bereiche der Schweinepest. BMTW 22, S. 465, 1957

349. Waldmann, O. — Die Ätiologie des Ferkelkümmerns. Die Ferkelgrippe. BMTW 44, S. 693, 1933

350. Wall, van der — Zur Frage des pränatalen Spulwurmbefalls beim Schwein. TU 13, S. 13, 1958

351. Watt, J.A.; Barlow, R.M. — Mikrophthalmie bei Ferkeln, vermutlich durch A-Avitaminose bedingt. Vet.Rec.68, S. 780, 1956. Ref.: DTW 5, S. 108, 1957

352. Watzl, H.; Willinger, H. — Zur pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Diagnostik der Schweinedysenterie. Wien. Tier. Mschr. 10, S. 595, 1957

352a. Weber, W. — Verursacht die Fütterung von Zitronensäuremilch bei Saugferkeln eine Eisenmangelanämie. Dissertation München 1961

353. Weikl, A.; Krinner, L. — Die Anwendung der Zitronensäuremilch zur Behandlung und Prophylaxe des Durchfalls bei Jungtieren. TU 12, S. 49, 1956

354. Weiss, J. — Ferkelgrippe und chronische Schweineseuche, Ferkeldurchfall. Schw. Arch. f. Tierhk. 98, S. 66, 1956

355. Weipers, M.; Inglis, J.G. — Untersuchungen über Beziehungen zwischen Ernährung und Haltung der Sau zu der Gesundheit ihrer Nachkommen Vet.Rec.68, S. 315, 1956. Ref.: DTW 5, S. 108, 1957

356. Whithair, C.K.; Grummer, R.H.; Phillips, P.H.; Bohstedt, G. — Gastroenteritis bei Schweinen. The Cornell Vet. 38, S. 24, 1948. Ref.: Wien. Tier. Mschr. 11, S. 694, 1949

357. Whittlestone, P.; Betts, A.O. — Die Tilgung der Viruspneumonie der Schweine in einer Gebrauchsherde. Vet.Rec. 67, S. 692, 1956. Ref.: BMTW, S. 177, 1956

358. Young — Baby pig disease. Saugferkelkrankheit. Amer.Rec. 3, 1955. Ref.: BMTW, S. 348, 1956

359. Zacher, M. K.; Stockl, W.
Über den Jodgehalt von Ferkelschilddrüsen bei enzootischem Myxödem.
Hoppe-Seylers Z. f. physiol. Chemie 287, S. 177, 1951

360. Zeller, M.; Kielwein, G.
Ein Beitrag zu der Ödemkrankheit der Schweine.
TU 12, S. 260, 1957

361. Zerzawy, K.
Schnüffelkrankheit der Schweine.
TU S. 27, 1950

362. Zulinski, T.
Die Diagnose der Ferkelgrippe in der Praxis und im Laboratorium.
Med. Wet. Warszawa 8, S. 295, 1952.
Ref.: Die Vet. Med. 1, S. 25, 1952

L e b e n s l a u f

Am 8. Dezember 1928 wurde ich, Georg Johannes Speisebecher, als Sohn des Kassenvorstandes Georg William Speisebecher und seiner Ehefrau Maria, geb. Rafelt, in Dresden geboren.

Nach 4-jährigem Besuch der Volksschule trat ich 1939 in das staatliche Gymnasium in Dresden ein, 1942-44 besuchte ich die Fürstenschule in Meissen, ab 1945 dann das Kreuzgymnasium in Dresden, wo ich 1948 die Reifeprüfung ablegte.

Das tierärztliche Studium führte ich vom Oktober 1948 bis September 1952 an der Universität Leipzig, vom Oktober 1952 bis Juli 1953 an der Universität München durch und schloß es dort mit dem Staatsexamen ab.

Seit November 1953 bin ich in Tengen, Kreis Konstanz, wohnhaft, wo ich zunächst als Praktikant, später Assistent und Vertreter in der tierärztlichen Praxis von Herm Dr. Otto Augele tätig bin.